

Fibromuskuläre Dysplasie der Carotiden

von

Helmut Muck

aus

Nürnberg

*Diss. Erlangen  
1904*







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41546207\\_0081](https://archive.org/details/IA41546207_0081)

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

---

# Fibromuskuläre Dysplasie der Carotiden

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich - Alexander - Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

**Helmut Muck**

aus

Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät  
der Universität Erlangen-Nürnberg

---

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf  
Referent: Prof. Dr. D. Raithel  
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall  
Tag der mündlichen Prüfung: 09.04.1984

# INHALTSVERZEICHNIS

|       |                                        |   |
|-------|----------------------------------------|---|
| 1.0   | INHALTSVERZEICHNIS                     | 1 |
| 2.0   | THEMA: DIE VERMITTLUNG DER VERMITTLUNG | 2 |
| 2.1   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.1.1 | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.1.2 | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.1.3 | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.1.4 | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.2   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.3   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.4   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.5   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.6   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.7   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.8   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.9   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 2.10  | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 2 |
| 3.0   | THEMA: DIE VERMITTLUNG DER VERMITTLUNG | 3 |
| 3.1   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.2   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.3   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.4   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.5   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.6   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.7   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.8   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.9   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 3.10  | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 3 |
| 4.0   | THEMA: DIE VERMITTLUNG DER VERMITTLUNG | 4 |
| 4.1   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.2   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.3   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.4   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.5   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.6   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.7   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.8   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.9   | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |
| 4.10  | VERMITTLUNG: EINLEITUNG                | 4 |



## INHALTSVERZEICHNIS

|                                                                                           | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| I. HISTORISCHER RÜCKBLICK                                                                 | 1     |
| II. CHARAKTERISTIKA DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE                                         |       |
| 2.1 Histologische Einteilung der fibromuskulären Dysplasie                                | 2     |
| 2.1.1 Fibroplasie der Intima                                                              | 2     |
| 2.1.2 Hyperplasie der Media                                                               | 2     |
| 2.1.3 Fibroplasie der Media                                                               | 2     |
| 2.1.4 Fibroplasie der Perimedia                                                           | 3     |
| 2.2 Epidemiologie der fibromuskulären Dysplasie                                           | 4     |
| 2.3 Lokalisation der fibromuskulären Dysplasie                                            | 5     |
| 2.4 Häufigkeit der fibromuskulären Dysplasie im Rahmen der zerebrovaskulären Insuffizienz | 6     |
| 2.5 Hypothesen zur Genese der fibromuskulären Dysplasie                                   | 7     |
| 2.6 Progressivität der fibromuskulären Dysplasie                                          | 8     |
| 2.7 Seltene Komplikationen der fibromuskulären Dysplasie                                  | 8     |
| III. SYMPTOMATIK DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE DER A. CAROTIS INTERNA                     |       |
| 3.1 Gründe für die akute oder chronische zerebrale Minderdurchblutung                     | 10    |
| 3.2 Stadieneinteilung der zerebrovaskulären Insuffizienz                                  | 12    |
| 3.3 Symptome der Patienten mit einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna     | 13    |
| IV. DIAGNOSTIK BEI ZEREBROVASKULÄRER INSUFFIZIENZ                                         |       |
| 4.1 Vorfelddiagnostik                                                                     | 15    |
| 4.2 Apparative Diagnostik                                                                 | 16    |
| 4.2.1 Doppler-Sonographie                                                                 | 16    |
| 4.2.2 Analyse von Geschwindigkeitswellen                                                  | 18    |
| 4.2.3 Phonoangiographie                                                                   | 18    |
| 4.2.4 Oculoplethysmographie                                                               | 18    |
| 4.2.5 Direkte Thermometrie                                                                | 19    |
| 4.2.6 Ophthalmodynamographie und Ophthalmodynamometrie                                    | 20    |
| 4.2.7 Oculopneumoplethysmographie                                                         | 21    |

|        |                                                                                                          |    |
|--------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 4.2.8  | Axiale Computertomographie                                                                               | 21 |
| 4.2.9  | Elektroenzephalographie                                                                                  | 21 |
| 4.2.10 | Sonstige diagnostische Methoden                                                                          | 22 |
| 4.2.11 | Angiographie                                                                                             | 22 |
| 4.2.12 | Differentialdiagnose des angiographischen Befundes                                                       | 24 |
| V.     | KONSERVATIVE THERAPIE DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE                                                      | 26 |
| VI.    | EIGENES KRANKENGUT                                                                                       |    |
| 6.1    | Epikrise der Patienten Nr.1 bis 12                                                                       | 28 |
| 6.2    | Epidemiologie, Lokalisation und Häufigkeit der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna          | 39 |
| 6.3    | Symptomatik der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna                                         | 41 |
| 6.4    | Diagnostik der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna                                          | 42 |
| 6.5    | Chirurgische Therapie                                                                                    | 43 |
| 6.5.1  | Indikation zum chirurgischen Eingriff in Abhängigkeit von den Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz | 43 |
| 6.5.2  | Anwendung protektiver Maßnahmen                                                                          | 44 |
| 6.5.3  | Operative Technik                                                                                        | 46 |
| 6.5.4  | Komplikationen der Operation                                                                             | 48 |
| 6.5.5  | Operationsergebnisse                                                                                     | 49 |
| 6.6    | Nachuntersuchung                                                                                         | 50 |
| 6.6.1  | Beurteilung der Spätergebnisse nach subjektiven Beschwerden der Patienten                                | 51 |
| 6.6.2  | Beurteilung der Spätergebnisse nach klinisch-neurologischen Gesichtspunkten                              | 53 |
| 6.6.3  | Beurteilung der Spätergebnisse nach Befunden der Doppler-Sonographie                                     | 55 |
| 6.6.4  | Vergleich der Spätergebnisse an Hand der drei Untersuchungskriterien                                     | 57 |
| 6.6.5  | Vergleich dreier Langzeitstudien                                                                         | 58 |

## VII. DISKUSSION

|     |                                                                                          |    |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 7.1 | Die Operationsindikation in den verschiedenen Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz | 59 |
| 7.2 | Verwendung eines intraluminären Shunts                                                   | 60 |

## VIII. ZUSAMMENFASSUNG

## IX. LITERATURVERZEICHNIS

### LEBENS LAUF



## I. HISTORISCHER RÜCKBLICK

Die fibromuskuläre Dysplasie wurde erstmals 1938 von LEADBETTER und BURKLAND in Baltimore als Ursache eines renovaskulären Hochdrucks beschrieben (31).

1964 wurde von PALUBINSKAS und RIPLEY die fibromuskuläre Dysplasie angiographisch an zahlreichen Abdominalarterien und an der A. carotis interna nachgewiesen (36).

Die erste Operation einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna wurde am 8. August 1963 von CONNETT und LANSCHÉ durchgeführt. Die Patientin hatte über transitorisch ischämische Attacken geklagt. CONNETT und LANSCHÉ resezierten das befallene Arteriensegment und ersetzten es durch ein autologes Venentransplantat. Postoperativ war die Patientin beschwerdefrei und der neurologische Status unauffällig (11).

MORRIS und Mitarb. beschrieben 1968 als erste das Verfahren der graduierten Dilatation als chirurgische Therapie der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna (33).

In den letzten Jahren wurden neben der arteriellen Katheterangiographie weniger invasive diagnostische Verfahren, wie die Doppler-Sonographie und die digitale Angiographie, zur Erkennung extrakranieller Gefäßstenosen entwickelt. Ebenso wurde die Carotischirurgie weiterentwickelt und standardisiert. Operationen an den extrakraniellen Abschnitten der A. carotis interna zählen heute zu den Routineeingriffen einer Gefäßchirurgischen Abteilung.

Diese Entwicklung und umfassendere Kenntnisse über das Wesen der fibromuskulären Dysplasie lassen eine bessere Prognose für diese Erkrankung erwarten.

## II. CHARAKTERISTIKA DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE

### 2.1 Histologische Einteilung der fibromuskulären Dysplasie

Nach STANLEY werden vier histologische Formen der fibromuskulären Dysplasie unterschieden (47, 48).

#### 2.1.1 Fibroplasie der Intima

Bei dieser Form, die in rund 5% der Fälle vorkommt, handelt es sich um eine Akkumulation irregulär angeordneter, subendothelial gelegener Mesenchymzellen, die von fibrösem Gewebe umgeben sind. Die Membrana elastica interna ist rupturiert, und Intimazapfen springen in das Arterienlumen vor (47, 48).

#### 2.1.2 Hyperplasie der Media

Sie kommt nur mit einer Häufigkeit von etwa 1% vor und beinhaltet eine exzessive Vermehrung glatter Muskelzellen. Intima und Adventitia sind nicht betroffen (47, 48).

#### 2.1.3 Fibroplasie der Media

Sie kommt bei rund 85% der Patienten mit Nierenarterienbefall und nahezu allen Patienten mit einem Befall der A. carotis interna vor. Sie läßt sich in eine periphere und eine diffuse Form unterteilen.

Die periphere Form betrifft nur die äußere Media und geht nach unterschiedlich langem Verlauf in die diffuse Form über.

Bei der diffusen Form ist die gesamte Media pathologisch verändert. Glatte Muskelzellen sind nur noch spärlich vorhanden, während wahllos angeordnete Fibroblasten und kollagene Fasern das Bild prägen. Beim weiteren Fortschreiten kommt es zu einer Ruptur der Membrana elastica interna und einer sekundären Intimafibrose. Makroskopisch zeigen sich alternierend Dilatationen bzw. Mikroaneurysmen und Stenosen mit verdickter fibröser Media (47, 48).

#### 2.1.4 Fibroplasie der Perimedia

Diese Form kommt in etwa 10% der Fälle mit Manifestation an den Nierenarterien vor und beschreibt eine exzessive Akkumulation elastischen Gewebes zwischen der äußeren Media und der Adventitia. Die Mediamuskulatur ist reduziert, die Grundsubstanz vermehrt. Intima und Adventitia erscheinen normal konfiguriert (47, 48).

Die histologische und klinische Klassifikation nach VAN DONGEN aus Amsterdam unterscheidet sich in einigen Punkten von der histologischen Einteilung, die STANLEY vorgenommen hat.

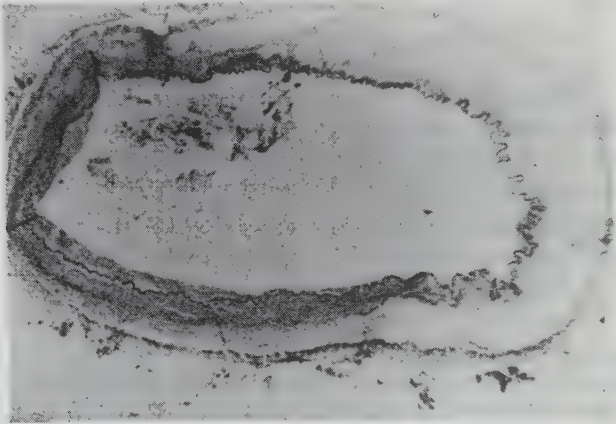
Neben Intimafibroplasie, Mediahyperplasie, Mediafibroplasie und Perimediafibroplasie beschreibt VAN DONGEN die Mediadissektion als besondere Variante der fibromuskulären Dysplasie.

Das Wesentliche an der histologischen Klassifikation nach VAN DONGEN liegt darin, daß jeder histologischen Form der fibromuskulären Dysplasie besondere Eigenschaften zugeschrieben werden. Danach ist es insbesondere die Mediafibroplasie, die neben der Manifestation an der A. renalis auch andere Arterien, insbesondere die A. carotis interna, befällt. Desweiteren charakterisiert VAN DONGEN die histologische Form der Mediafibroplasie als diejenige mit der geringsten Progressivität und der günstigsten Prognose.

Während sich der, auf einer Mediafibroplasie beruhende renovaskuläre Hochdruck medikamentös gut einstellen läßt, ist dies bei den übrigen Formen der fibromuskulären Dysplasie nicht der Fall (12).

Abb. 1:

Mediafibroplasie der A. carotis interna



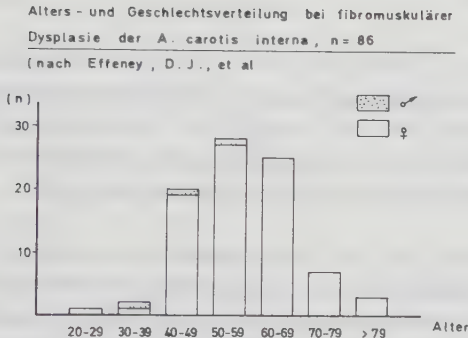
2.2 Epidemiologie der fibromuskulären Dysplasie

Bei den arteriosklerotisch bedingten Stenosen der A. carotis interna überwiegt das männliche das weibliche Geschlecht in einem Verhältnis von etwa 3:1, während die fibromuskuläre Dysplasie vorwiegend bei Frauen anzutreffen ist (7, 42, 50).

Eine Zusammenstellung von 164 Fällen mit einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna ergab eine Prädisposition des weiblichen Geschlechts mit 92% (49).

In größeren Studien fand sich ein Durchschnittsalter der Patienten von 50 bis 60 Jahren (16, 23, 33, 49).

Abb. 2:



### 2.3 Lokalisation der fibromuskulären Dysplasie

Sind zervikale Arterien von der fibromuskulären Dysplasie befallen, so handelt es sich bis auf wenige Ausnahmen um die A. carotis interna. Während die arteriosklerotischen Plaques nahezu immer im Bereich der Carotisgabel gelegen sind, spart die fibromuskuläre Dysplasie den proximalen Bereich der A. carotis interna in der Regel aus (7, 18, 21, 26, 44, 50).

Die fibromuskuläre Dysplasie beginnt fast ausnahmslos erst im mittleren Drittel der A. carotis interna in Höhe des zweiten Halswirbelkörpers. Sie erstreckt sich unterschiedlich weit nach kranial. In nur 6% der Fälle reicht der Befall bis in den intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna (18, 19, 23).

Ein bilateraler Befall der Carotiden wird in der Literatur je nach

Autor zwischen 46% und 89% angegeben (10, 23).

Der Befall intrakranieller Arterien ist bis 1977 nur bei acht Patienten beschrieben worden, wobei zu 75% die A. cerebri media befallen war (14, 35, 57).

Neben der A. carotis interna und der A. renalis können noch eine Reihe anderer Arterien betroffen sein. In der Literatur wird die Manifestation der fibromuskulären Dysplasie an zahlreichen Abdominal- und Extremitätenarterien, an Ästen der A. carotis externa, an den Koronararterien und selbst an der Aorta beschrieben (3, 6, 15, 28, 40, 49, 57).

Mit einer Häufigkeit von 19% bis 30% beobachtet man ein gleichzeitiges Auftreten von intrakraniellen Aneurysmen und einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna. Hier ist ein ursächlicher Zusammenhang wohl zu vermuten. Die Frage jedoch, ob es sich bei beiden Arteriopathien um eine generalisierte Gefäßdysplasie handelt, oder ob die Aneurysmen Folge des häufig vorhandenen Hochdrucks sind, bedarf noch weiterer Klärung (19, 28, 35, 44, 54).

#### 2.4 Häufigkeit der fibromuskulären Dysplasie im Rahmen der zerebrovaskulären Insuffizienz

Bei 30% bis 40% der Patienten mit zerebrovaskulären Durchblutungsstörungen sind die Ursachen in extrakraniellen Gefäßveränderungen zu suchen, wobei solche der A. carotis interna im Vordergrund stehen. Als ursächliche Erkrankung ist zu etwa 90% die Arteriosklerose anzugeben. Der Rest verteilt sich auf entzündliche Arteriopathien, Kinking, Verletzungen, arteriovenöse Fisteln, Kompression, traumatische Verschlüsse, konnatale Gefäßanomalien, Aneurysmen und die fibromuskuläre Dysplasie (7, 9, 41, 52).

Im Rahmen einer Studie der Mayo Klinik in Rochester (USA), die 7500 Angiogramme auswertete, wurden 52 Patienten entdeckt, deren zervikale Arterien von einer fibromuskulären Dysplasie befallen waren.

Die A. carotis interna stand mit einem Anteil von 92% ganz im Vordergrund. Nach Ansicht von HOUSER und Mitarb. stellt die fibromuskuläre Dysplasie nach der Arteriosklerose die zweithäufigste Ursache für extrakranielle Arterienstenosen dar. Sie kann in rund 1% der supra-aortalen Angiographien erwartet werden.

## 2.5 Hypothesen zur Genese der fibromuskulären Dysplasie

Die Ursache der fibromuskulären Dysplasie ist noch nicht eindeutig geklärt, so daß bis heute in dieser Frage nur hypothetische Überlegungen vorhanden sind.

Die wohl stichhaltigste Hypothese geht von der Erkenntnis aus, daß eine Sauerstoffmangelversorgung der Arterienwand der ursächliche Faktor für die Mutation einer Mediazelle ist. Diese Mediazelle wird dann zum Ausgangspunkt einer fibromuskulären Dysplasie. Die A. renalis und die A. carotis interna, also gerade die Arterien, an denen sich die fibromuskuläre Dysplasie absolut am häufigsten manifestiert, werden von vergleichsweise wenigen Vasa vasorum versorgt. Zudem unterliegen diese Arterien starken Traktionsbelastungen, die zu einem Zerreißen der Vasa vasorum führen können, was wiederum eine Ischämie der Arterienwand begünstigen würde. Diese Hypothese würde auch die Therapieerfolge von Antikoagulation erklären, die über einen verbesserten Blutstrom in den Vasa vasorum ein Fortschreiten der fibromuskulären Dysplasie verhindern sollen (37, 47, 48).

Auch hormonelle Faktoren werden bei der Genese der fibromuskulären Dysplasie diskutiert. Dies erklärt sich aus der Beobachtung, daß das weibliche Geschlecht eine eindeutige Prädisposition für diese Arteriopathie besitzt. Diese Tatsache versucht man durch die Erkenntnis zu erklären, daß Östrogene bei glatten Muskelzellen und Fibroblasten eine vermehrte Produktion kollagener Fasern induzieren. So kann das morphologische Bild einer fibromuskulären Dysplasie entstehen (48).

## 2.6 Progressivität der fibromuskulären Dysplasie

Die Progressivität der fibromuskulären Dysplasie ist noch weitgehend ungeklärt.

Die bisher erzielten Ergebnisse scheinen jedoch darin übereinzustimmen, daß die fibromuskuläre Dysplasie der A. carotis interna zu Beginn häufig asymptomatisch verläuft. Auf Grund ihrer langsamen Progredienz wird sie aber zu einem nicht definierbaren Zeitpunkt immer symptomatisch und kann dann zu neurologischen Ausfällen bis hin zu einem manifesten Apoplex führen (19, 56).

Zu nennen sind hier Untersuchungen von EFFENEY an 86 Patienten, wovon sich 42% im Stadium II befanden, während 22% bereits einen manifesten Apoplex erlitten hatten (14).

Eine Studie von FRENS und Mitarb. an 16 Patienten mit einer fibromuskulären Dysplasie der A. renalis über fünfeinhalb Jahre hinweg ergab in 37,5% der Fälle ein definitives Fortschreiten der Erkrankung bzw. die Ausbildung neuer Läsionen (18).

Nach VAN DONGEN zeigen die histologischen Formen der fibromuskulären Dysplasie jeweils eine unterschiedliche Tendenz zur Progression. Die Mediafibroplasie, die man bei Veränderungen der A. carotis interna im Sinne einer fibromuskulären Dysplasie vorfindet, weist im Gegensatz zu den anderen histologischen Formen nur einen geringen progressiven Charakter auf (12).

## 2.7 Seltene Komplikationen der fibromuskulären Dysplasie

An erster Stelle sind hier die arteriovenösen Fisteln zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus zu nennen. Voraussetzung ist, daß intrakranielle Abschnitte der A. carotis interna befallen sind, und dilatierte Segmente in den Sinus cavernosus rupturieren. Als hämodynamische Folge muß die betroffene Hemisphäre vollständig von der

kontralateralen A. carotis interna versorgt werden. Da diese nicht selten auch stenosiert ist, besitzt der Patient ein hohes zerebrales Infarktrisiko (28, 57).

Ein spontanes Aneurysma dissecans stellt auf Grund des histologisch-morphologischen Bildes der fibromuskulären Dysplasie eine verständliche Komplikation dieser Arteriopathie dar. Durch Lumeneinengung und nachfolgenden Verschuß infolge eines sich auflagernden Thrombus kann das Aneurysma dissecans einen letalen Ausgang einer fibromuskulären Dysplasie der Carotiden zur Folge haben (40, 43).

Das zerebrale Infarktrisiko einer fibromuskulären Dysplasie liegt großenteils in der hämodynamischen Wirksamkeit von Stenosen der A. carotis interna. Nicht selten jedoch entstehen in den poststenotischen Mikroaneurysmen Thromben, die bei Embolisierung zum little stroke oder gar zum manifesten Apoplex führen können (38).

### III. SYMPTOMATIK DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE DER A. CAROTIS INTERNA

#### 3.1 Gründe für die akute oder chronische zerebrale Minderdurchblutung

Es ist nicht möglich, ein genaues Maß der Durchmesserreduktion der A. carotis interna anzugeben, welches notwendig ist, um eine zerebrale Symptomatik hervorzurufen. Dies liegt in erster Linie an der individuell unterschiedlichen Kapazität des Kollateralkreislaufes, der vornehmlich über den Circulus wilisii verläuft. Die autoregulatorischen Fähigkeiten der zerebralen Zirkulation und die Bedeutung des Kollateralkreislaufes sind durch Untersuchungen belegt worden. Diese haben ergeben, daß 20% bis 40% der einseitigen Carotisverschlüsse ohne neurologische Ausfallserscheinungen ablaufen, und daß bei Verschlüssen der Vertebralarterien und einer A. carotis interna die Carotisdurchblutung der kontralateralen Seite um etwa 90% zunimmt (17, 20).

DE WEESE und Mitarb. versuchten, eine Korrelation zwischen dem Stenosegrad und dem Blutdruckabfall über der Stenose herzustellen. Stenosierte Arterienabschnitte, deren Durchmesser um weniger als 47% reduziert oder absolut größer als drei Millimeter war, zeigten keinen Blutdruckabfall größer als 10 mm Hg. Stenosegrade zwischen 47% und 63% bzw. Stenosen mit einem Durchmesser größer als eineinhalb Millimeter hatten fakultativ einen Blutdruckabfall zur Folge. Stenosen größer als 63% bzw. einem Durchmesser kleiner als eineinhalb Millimeter resultierten fast immer in einem Blutdruckabfall größer als 10 mm Hg. Auch die Untersuchungen anderer Autoren ergaben, daß erst ab einem Stenosegrad größer als 60% eine direkte Proportionalität zwischen der Abnahme der Carotisdurchblutung und der Zunahme des Stenosegrades besteht. Die kritische Durchblutungsschwelle, deren Unterschreiten zu einer Bewußtlosigkeit führt, liegt bei etwa 30 ml/100g/min. Sie wird bei einer Durchmesserreduktion von 75% erreicht (4, 52, 53).

Häufig sind es Blutdruckschwankungen, eine Herzinsuffizienz, ein AV-Block oder Bradykardien, die über eine Reduzierung des Herzminutenvolumens zur Demaskierung von Carotisstenosen führen (7, 26).

Neben einem kritischen Stenosegrad und einem reduzierten Herzminutenvolumen können auch Mikroembolien für eine akute Minderdurchblutung des Gehirns verantwortlich sein. Sie nehmen ihren Ausgangspunkt entweder von arteriosklerotischen Plaques oder Mikroaneurysmen (55).

Abb. 3:

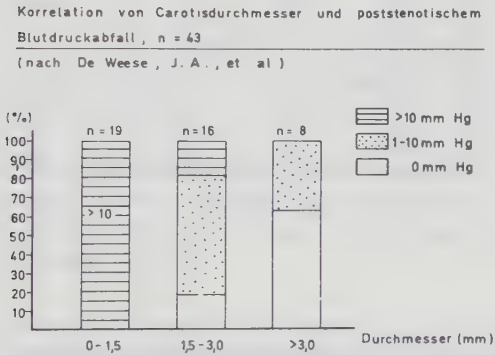
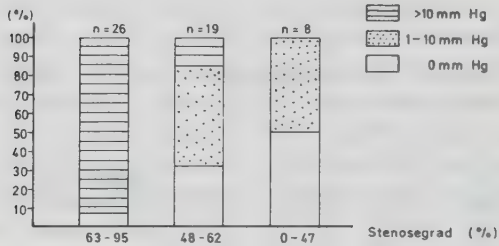


Abb. 4:

Korrelation von angiographisch ermitteltem Stenosegrad und poststenotischem Blutdruckabfall, n = 53  
(nach De Weese, J. A., et al)



### 3.2 Stadieneinteilung der zerebrovaskulären Insuffizienz

In der Klinik hat sich die Einteilung in vier Stadien bewährt. Sie ist sowohl für die Indikationsstellung zur chirurgischen Therapie als auch für die Prognose der Erkrankung von entscheidender Bedeutung.

Stadium I: Es handelt sich hierbei um einen Verschlußprozess der A. carotis interna, der bei vorhandenen Strömungsgeräuschen am Hals keine klinische Symptomatik verursacht (7, 21, 52).

Stadium II: Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch zeitweilig auftretende transitorisch ischämische Attacken, die längstens 24 Stunden anhalten und ohne bleibende neurologische Ausfälle abklingen. Zu den häufigsten transitorischen Symptomen zählen Mono- und Hemiparesen, Hemiparästhesien, Seh- und Sprachstörungen sowie Bewußtseinsstörungen (7, 41).

Stadium III: Dieses Stadium kennzeichnet den progressiven, manifesten Schlaganfall. Die neurologischen Ausfälle nehmen innerhalb von Stunden bis Tagen stetig oder schubweise zu. Eine Prognose über das Fortschreiten oder die teilweise mögliche Rückbildung der Funktionsausfälle kann in diesem Stadium nicht gestellt werden (7, 9, 20).

Stadium IV: Dieses Stadium umfaßt Patienten, die einen manifesten Hirninfarkt mit bleibenden neurologischen oder psychischen Defekten erlitten haben. Die entstandenen zerebralen Parenchymdefekte sind irreversibel (7, 9, 20).

### 3.3 Symptome der Patienten mit einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna

Carotisstenosen, gleich welcher Genese, können zu einer diffusen oder lokal umschriebenen Minderdurchblutung des Gehirns führen. Das Ausmaß der Ischämie entscheidet darüber, ob die neurologischen Ausfälle passager oder irreversibel sind (41).

Die diffuse Minderdurchblutung des Gehirns führt je nach Schweregrad zu reversiblen Funktionspsychosen oder irreversiblen organischen Defektsyndromen.

Die reversiblen Funktionspsychosen umfassen Konzentrationsschwäche, leichte Ermüdbarkeit, Gedächtnisstörungen, örtliche und zeitliche Desorientiertheit bis hin zu Bewußtlosigkeit und Koma.

Dagegen sind den irreversiblen organischen Defektsyndromen ein Verlust der differenzierten Persönlichkeit, Intelligenzabbau, Affektinkontinenz und Antriebsschwäche zuzurechnen.

Die lokalisierte zerebrale Minderdurchblutung hat neurologische Ausfälle im Bereich der A. cerebri anterior, media und posterior zur Folge, die in Abhängigkeit vom Ausmaß der Ischämie passager oder irreversibel sind. Typisch für Carotisstenosen ist die Kombination ipsilateraler

visueller Beeinträchtigungen, wie Augenflimmern, mit kontralateraler Hemianopsie und Mono- oder Hemiparesen.

Vor dem Auftreten definitiver neurologischer Ausfallerscheinungen kommt es häufig zu uncharakteristischen Beschwerden, wie Verschwommen-sehen, Augenflimmern, Schwindelanfällen und Kopfschmerzen. Weiterhin kann es über einen intrazerebralen Stealeffekt zu Symptomen wie Drehschwindel, Flimmerskotomen oder Doppelbildern kommen, und eine vertebro-basiläre Insuffizienz vorgetäuscht werden.

Frühestes Zeichen einer Carotisstenose ist häufig eine Aphasie im Sinne einer Wortfindungsstörung. Im Stadium II der zerebralen Minderdurchblutung klagten über 50% der Patienten über episodisch auftretende Kopf- und Nackenschmerzen, motorische oder sensorische Lähmungser-scheinungen sowie über Ohrgeräusche (7, 16, 26, 37, 52, 56).

Tabl. 1:

Relative Häufigkeit der Symptome zueinander an Hand  
zweier Patientengruppen

(Gruppe A: nach Ehrenfeld, W.K., et al)

(Gruppe B: nach Morris, G.C., et al)

| Symptome                                      | Gruppe A<br>(n = 20) | Gruppe B<br>(n = 10) |
|-----------------------------------------------|----------------------|----------------------|
| Motorische und sensorische Paresen            | 17,5%                | 37,5%                |
| Visuelle Beeinträchtigungen                   | 5,0                  | 21,875%              |
| Kopfschmerzen                                 | 20,0%                | 21,875%              |
| Schwindelanfälle                              | 0,0%                 | 9,375%               |
| Funktionspsychosen                            | 7,5%                 | 0,0%                 |
| Ohrgeräusche                                  | 50,0%                | 0,0%                 |
| Sonstiges, wie Aphasien, Facialisparesen etc. | 0,0%                 | 9,375%               |

#### IV. DIAGNOSTIK BEI ZEREBROVASKULÄRER INSUFFIZIENZ

##### 4.1 Vorfelddiagnostik

In der Anamnese werden Symptome einer zerebrovaskulären Insuffizienz gezielt eruiert. Die Bedeutung einer sorgfältig erhobenen Anamnese als Basis einer erfolgreichen Diagnostik wird durch Angaben von THOMPSON unterstrichen. Danach berichten 60% der Patienten mit einem Apoplex über vorausgegangene transitorisch ischämische Attacken (51).

Bei der Auskultation spricht das Abbrechen fortgeleiteter Herzöne für einen Carotisverschluß, wohingegen das Entstehen von Geräuschen über der Carotis für eine Stenose der Arterie spricht. Allerdings sind bei Stenosen größer als 95% keine Carotisgeräusche mehr auskultierbar. Infolgedessen lassen 25% der Patienten mit angiographisch nachgewiesenen Stenosen ein Geräusch vermissen. Mit Hilfe der Anamnese und der Auskultation kann man 85% aller angiographisch nachgewiesenen Carotisstenosen entdecken (41).

Bisweilen imponieren starke Stenosen der A. carotis interna durch ein Hervortreten der A. temporalis superficialis, einem Seitenast der A. carotis externa. Bei der Palpation läßt sich bei Carotisstenosen gelegentlich ein Schwirren tasten (41).

Bei der Erhebung des neurologischen Status werden insbesondere die Extremitäten und die mimische Muskulatur des Gesichtes nach motorischen und sensorischen Ausfallserscheinungen untersucht, und ein eventuell vorhandener positiver Babinski oder eine Dysdiadochokinesie diagnostiziert. Desweiteren können Dysphasien, Funktionspsychosen oder organische Defektsyndrome entdeckt werden (2, 41).

## 4.2 Apparative Diagnostik

### 4.2.1 Doppler-Sonographie

Der Dopplereffekt wird heute als diagnostisches Verfahren zur Erfassung der Fließgeschwindigkeit in den Gefäßen herangezogen. Desweiteren kann mit Hilfe des Dopplereffekts eine akustische Vorstellung über innere Organe gewonnen werden.

Im folgenden wird das Prinzip der Doppler-Sonographie an Hand der A. carotis interna erläutert.

Ein handgeführter Doppler wird über dem zu untersuchenden Gefäß aufgesetzt. Treffen die von einem Kristall emittierten Geräuschwellen auf fließende Erythrozyten, so werden sie in einer, der Blutfließgeschwindigkeit proportionalen Frequenz reflektiert. Das reflektierte Geräusch wird von einem Empfängerkristall aufgenommen. Ein Differentialverstärker filtert Frequenzen unter 50 U/sec heraus. Die Frequenz der reflektierten und gefilterten Geräuschwellen gibt Aufschluß über die Fließgeschwindigkeit in der betreffenden Arterie.

Ein Gerät, das die Frequenz in Spannung umsetzt, ermöglicht eine graphische Analyse der Geschwindigkeitswellen.

Mit dem kontinuierlich und pulsierend emittierenden Doppler existieren zwei, in ihrer Wertigkeit unterschiedliche Dopplerverfahren.

Der Ultraschall des kontinuierlich emittierenden Dopplers wird erzeugt durch einen elektrisch angeregten, keramischen, piezoelektrischen Kristall.

Doppler mit einer Frequenz von ungefähr fünf Megahertz durchdringen gut das Gewebe und sind für die Diagnostik intraabdomineller Strukturen geeignet.

Doppler mit einer Frequenz von ungefähr 10 Megahertz sind weniger

durchdringungsfähig, können aber schärfer fokussieren. Sie sind für oberflächlich gelegene Gefäße gut geeignet.

Die herkömmlichen Doppler geben nur die Geschwindigkeit, nicht aber die Richtung des fließenden Blutes an.

Der direktionelle Doppler kommt durch einen Phasenwechsler zustande, wodurch eine positive und eine negative Dopplerphase unterschieden werden können. Hiermit kann sowohl die Richtung als auch die Geschwindigkeit des Blutflusses ermittelt werden.

Die pulsierend emittierenden Doppler fangen in bestimmten Zeitintervallen nach Aussendung der Ultraschallwellen die reflektierten Signale auf. Hierdurch kann man mit einer Genauigkeit von einem Millimeter individuelle Punkte entlang dem Ultraschallstrahl analysieren. Wird der Doppler entlang dem Gefäß bewegt, so kann ein zweidimensionales Geschwindigkeitsprofil gewonnen werden.

Die periorbitale Doppler-Sonographie dient speziell der Erfassung von Stenosen der A. carotis interna. Die A. supraorbitalis, ein Ast der aus der A. carotis interna entspringenden A. ophthalmica, erreicht an der medialen Stirnhälfte die Oberfläche. Sie kann als Maßstab für die Durchblutung der betreffenden A. carotis interna herangezogen werden. Die A. supraorbitalis steht mit der A. superficialis temporalis, einem Seitenast der A. carotis externa, in Verbindung. Der regelrechte Blutfluß in der A. supraorbitalis ist antegrad. Komprimiert man die A. superficialis temporalis, so verstärkt sich der antegrade Blutfluß in der A. supraorbitalis. Bei stenosierenden Prozessen der A. carotis interna schwächt sich der Blutfluß in der A. supraorbitalis ab bzw. kommt es zu einer retrograden Fließrichtung. Komprimiert man dann die A. superficialis temporalis, nimmt die Fließgeschwindigkeit bis auf Null ab.

Allgemein leidet die Doppler-Sonographie unter einer relativ geringen Sensitivität. Sie gewinnt erst ab Stenosegraden größer als 50% an diagnostischer Aussagekraft. Bei Stenosen größer als 75% liegt der Prozentsatz richtiger Ergebnisse bei nahezu 100%. falsch positive

Befunde werden bei der Doppler-Sonographie nur selten erzielt. BARNES und Mitarb. konnten mit Hilfe komprimierender Maßnahmen bei 152 nachgewiesenen Stenosen eine Trefferquote von 98,7% erreichen (13, 29, 30).

#### 4.2.2 Analyse von Geschwindigkeitswellen

Da 80% bis 90% des Blutvolumens der A. carotis communis durch die A. carotis interna fließen, reflektiert die Fließgeschwindigkeit der A. carotis communis die Verhältnisse der A. carotis interna. Bei Stenosen der A. carotis interna ändern sich die Geschwindigkeitswellen der A. carotis communis derart, daß die systolischen Peaks breiter und flacher werden, während die diastolische Fließgeschwindigkeit bis auf den Nullpunkt absinkt. Bei 134 angiographisch nachgewiesenen Stenosen konnten mit dieser sensitiven Methode 85% genau folgenden fünf Stadien zugeordnet werden: jung normal, alt normal, Stenosen kleiner als 50%, Stenosen größer als 50% und Carotisokklusionen (30).

#### 4.2.3 Phonoangiographie

Mit Hilfe eines sensitiven Mikrophons können Carotisgeräusche exakt lokalisiert und charakterisiert werden. Diese sensible, wenig spezifische Methode ermittelt systolische Geräusche, die über der A. carotis interna entstehen. Diese füllen ab Stenosegraden von 70% bis 80% auch die Diastole aus und überlagern den zweiten Herzton (29, 30).

#### 4.2.4 Oculoplethysmographie

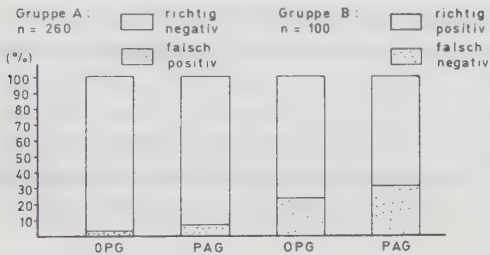
Die Oculoplethysmographie (OPG), die eine Sensitivität von 98% besitzt, mißt die phasischen Volumenänderungen im Auge, die durch den pulsatorischen Blutfluß der A. ophthalmica zustande kommen (29).

Während die diagnostischen Fehlerquellen der OPG bei geringgradigen Stenosen liegen, zeigt die Phonoangiographie bei hochgradigen Stenosen erhebliche Schwächen, so daß sich beide Methoden nahezu ideal ergänzen. Nach Literaturangaben kann so die Rate falsch negativer Befunde

erheblich reduziert werden, und eine Trefferquote von nahezu 100% erzielt werden (25, 27, 30).

Abb. 5:

Rate falsch positiver Befunde der Phonoangiographie (PAG)  
und der OPG (Gruppe A) verglichen mit der Rate falsch  
negativer Befunde der PAG und der OPG (Gruppe B)  
(nach Kartchner, M.M., et al)



#### 4.2.5 Direkte Thermometrie

Die direkte Thermometrie (DT) mißt mittels einer kleinen Temperatursonde direkt die Temperatur definierter Stellen der Gesichtsoberfläche. Hierzu zählt unter anderem das mediale supraorbitale Gebiet, das von den Ästen der A. ophthalmica, den Aa. supraorbitalis et frontalis, versorgt wird. Verminderte Temperaturen oder Seitendifferenzen weisen auf eine Stenose der A. carotis interna hin. Die diagnostische Aussagekraft der DT wird in der Abbildung 5 unterstrichen (46).

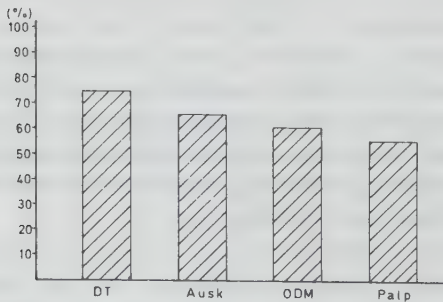
#### 4.2.6 Ophthalmodynamographie und Ophthalmodynamometrie

Bei der Ophthalmodynamographie (ODG) und der Ophthalmodynamometrie (ODM) wird mittels einer an den Augen befestigten Pelotte über ein Gebläse ein extraokularer Druck ausgeübt. Während des allmählich abfallenden Pelottendrucks werden Korotkoffgeräusche der A. ophthalmica aufgezeichnet. Mit ODG und ODM können der systolische und der diastolische Blutdruck sowie das Pulsationsvolumen der A. ophthalmica ermittelt werden. Zur Differenzierung von Stenosen und Verschlüssen komprimiert man die A. carotis interna. Handelt es sich um eine Stenose, so verschwinden die Oszillationen vollständig, während bei Okklusionen Restoszillationen auf Grund entwickelter Kollateralen vorhanden sind (8, 46).

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß durch die Kombination von Auskultation, Palpation und direkter Thermometrie oder Ophthalmodynamometrie eine Trefferquote von annähernd 100% erzielt werden kann (46).

Abb. 6:

Übereinstimmung von DT, ODM, Auskultation und Palpation  
mit dem angiographischen Befund, n = 28  
(nach Shapiro, H.M., et al)



#### 4.2.7 Oculopneumoplethysmographie

Die Oculopneumoplethysmographie arbeitet mit einem Vakuum größer als 300 mm Hg, wodurch der intraokulare Druck auf über 110 mm Hg ansteigt. Über eine Erhöhung oder Erniedrigung des intraokularen Druckes kann nun der Blutdruck ermittelt werden. Dieser erlaubt Rückschlüsse auf Stenosen der A. carotis interna (29).

#### 4.2.8 Axiale Computertomographie

Dieses wenig belastende Verfahren ist neben der zerebralen Angiographie Mittel der Wahl zur Feststellung der Auswirkungen zerebraler Durchblutungsstörungen. Die Computertomographie ermöglicht die Erfassung von Krankheitsverläufen und die Differenzierung von Ödem, Ischämie, Hämatom und Tumor. Sie dient ferner präoperativ dem Ausschluß eines frischen Infarkts. Bei einem solchen ist nach heutigen Erkenntnissen ein chirurgischer Eingriff nicht indiziert (41).

#### 4.2.9 Elektroenzephalographie

Das EEG zeigt in den Stadien I und II der zerebrovaskulären Insuffizienz in nur etwa 50% der Fälle einen pathologischen Befund. Dieser äußert sich in diffusen Allgemeinveränderungen mit einer Frequenzverlangsamung.

Bei frischen zerebralen Insulten treten zusätzlich Herdveränderungen in Form von Deltawellen auf. Diese zeigen jedoch im Gegensatz zum Befund bei Gehirntumoren häufig rückläufige Tendenz.

Das EEG mit Kompression der A. carotis gibt Hinweise auf das Ausmaß der Versorgung der betreffenden Hemisphäre über die kontralateralen supraaortalen Gefäße.

Auf Grund des häufig vorhandenen guten Kollateralkreislaufes und der geringen Sensitivität ist das EEG in den Stadien I und II der zerebrovaskulären Insuffizienz im Vergleich zu den aufgeführten Untersuchungsmethoden von untergeordneter Bedeutung (20, 33, 34).

#### 4.2.10 Sonstige Verfahren

Die vaskuläre Hirnzintigraphie, die Echoenzephalographie und die Hirnzintigraphie sind für die Diagnostik von Stenosen der A. carotis interna von geringer Bedeutung (41).

Alle vorstehend beschriebenen Verfahren kann man als Screening-Methoden ansehen, wobei positive Befunde eine Angiographie nach sich ziehen sollten.

#### 4.2.11 Angiographie

Die Kontrastmitteldarstellung der A. carotis interna stellt das letzte, jedoch entscheidende Glied in der diagnostischen Kette dar.

Grundsätzlich wird heute die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) von der herkömmlichen Angiographie nach arterieller Kontrastmittelinjektion unterschieden.

Die angiographische Darstellung der großen Gefäße mittels intravenöser Kontrastmittelinjektion wurde erstmals 1939 von ROBB und STEINBERG beschrieben. Die Entwicklung der digitalen Videosubtraktionsangiographie führte zu einer Neubelebung der intravenösen Angiographietechnik.

Das Prinzip der DSA beruht auf der photographischen Subtraktion des Leerbildes von dem Kontrastbild. Die Summation der Positivkopie des Leerbildes und des Kontrastbildes führt bei guter Deckung der anatomischen Strukturen zur alleinigen Darstellung der kontrastverstärkten Gefäßabschnitte. Die Signale des Leerbildes und des Kontrastbildes werden in zwei Speichern verarbeitet und elektronisch subtrahiert. Das resultierende, wellenförmige elektronische Flußsignal entspricht den kontrastverstärkten Gefäßabschnitten. Es wird anschließend in die Computersprache des binären Systems übersetzt, da es nur so während des Verarbeitungsvorganges speicherbar ist. Vor Ausgabe in den Betrachtungsmonitor wird das digitale Signal wiederum in ein analoges umgesetzt.

Als Zugangswege für die Kontrastmittelapplikation dienen die intrakubitale Injektion oder die transkubitale bzw. transfemorale Einbringung eines pig-tail-Katheters präatrial. Die transkubitale Kontrastmittelapplikation wird in der Mehrzahl der Fälle bevorzugt, da die zentrale präatriale Injektion eine höhere Flußrate und somit geschlossenere Bolusinformation erlaubt.

Das im Vergleich zur herkömmlichen Angiographie wesentlich geringere Letalitätsrisiko läßt die DSA als wertvolle Erweiterung im angiologisch-kardiologischen Spektrum werten (45).

Die erste zerebrale Gefäßdarstellung mittels arterieller Kontrastmittelinjektion wurde 1927 von MONIZ durchgeführt. Durch eine verbesserte Angiographie- und Röntgentechnik sowie besser verträgliche Kontrastmittel konnte die Komplikationsrate stark gesenkt werden. Heute liegt sowohl die Mortalitäts- als auch die Morbiditätsrate bei der Carotisangiographie bei etwa 0,25% (22, 41).

Vier verschiedene Angiographietechniken stehen für die Diagnostik von Carotisstenosen zur Auswahl.

Am häufigsten wird die aortozerebrale Übersichtsangiographie angewendet. Nach transfemorale Katheterisation der Aorta thoracalis werden nachfolgend die Carotiden selektiv dargestellt.

Die direkte Nadelangiographie der A. carotis communis birgt ernstzunehmende Komplikationen, wie Carotisthrombosen und Schädigung des Sinus caroticum, in sich.

Die Gegenstromangiographie von der A. axillaris, brachialis oder subclavia aus und die translumbale Katheterisation der Aorta haben ihre speziellen Indikationen.

Zur Katheterisation wird ein S-förmiger Dreigefäßkatheter verwendet, mit dem man ohne weiteren Katheterwechsel nacheinander die drei Aortenbogenäste selektiv darstellen kann. Hierbei wird eine simultan

frontale und laterale Projektion gewählt. Die Angiographie erfolgt in Lokalanästhesie. Als Kontrastmittel werden heute Methylglucaminsalze der Ditriazoute und Jodthalamate verwendet.

Die Komplikationen umfassen Thrombosen, Embolien, Plexusschädigung, Dissektion der Gefäßwand, Hämatombildung, allergische Reaktionen und neurologische Schäden durch das Kontrastmittel. Die Letalität liegt bei 0,25% (22, 41).

Bei Vorliegen einer fibromuskulären Dysplasie sieht man angiographisch in 80% der Fälle typische perlschnurartige Veränderungen, die durch eine ständig wechselnde Dicke der Arterienmedia hervorgerufen werden. Dieser Typ ist fast immer mit der histologischen Form der Mediafibroplasie verknüpft.

Der Befund einer tubulären Stenose wird in rund 7% der Fälle erhoben.

Bei der 'atypischen fibromuskulären Dysplasie', die man in etwa 4% der Fälle vorfindet, ist nur ein Wandabschnitt befallen, so daß sich das Bild eines Divertikels oder Aneurysmas ergibt.

Sowohl diese Form als auch die tubuläre Stenose können mit jeder histologischen Form der fibromuskulären Dysplasie assoziiert sein (35).

#### 4.2.12 Differentialdiagnose des angiographischen Befundes der fibromuskulären Dysplasie

Diagnostiziert man angiographisch eine fibromuskuläre Dysplasie der A. carotis interna, so müssen differentialdiagnostisch einige Arterio-pathien berücksichtigt werden, die ein ähnliches Bild hervorrufen können.

Granulomatöse Arterienentzündungen, wie die Panarteriitis nodosa, können angiographisch ein perlschnurartiges Bild erzeugen. Allerdings enden diese Kollagenosen innerhalb von ein bis zwei Jahren tödlich, während die fibromuskuläre Dysplasie in der Regel über Jahre und Jahrzehnte verläuft (35).

Der chronische Abusus von Ergotaminderivaten oder artefizielle Gefäßspasmen oberhalb der Katheterspitze können zirkuläre oder tubuläre Lichtungseinengungen der A. carotis interna erzeugen. Diese sind jedoch reversibel und sprechen auf vasoaktive Substanzen an (56).

Bei der seltenen Hypoplasie der A. carotis interna sind häufig die intrakraniellen Arterien mitbetroffen, und der äußere Durchmesser des hypoplastischen Gefäßes ist im Gegensatz zur fibromuskulären Dysplasie erheblich reduziert (40).

Das Bild einer tubulären Stenose kann auch durch arteriosklerotische Plaques erzeugt werden. Hierbei sind jedoch regelmäßig die proximalen Anteile der A. carotis interna mitbefallen. Ferner ist der poststenotische Abschnitt in seinem Kaliber erheblich reduziert (40, 41).

Im Zweifelsfall entnimmt man der A. temporalis superficialis eine Probeexzision, wobei eine Verwechslung der fibromuskulären Dysplasie mit der Arteriitis temporalis praktisch nicht möglich ist. Letztgenannte Arteriopathie geht mit den typischen allgemeinen Entzündungszeichen einher (40, 56).

## V. KONSERVATIVE THERAPIE DER FIBROMUSKULÄREN DYSPLASIE

Eine konservative Therapie einer Carotisstenose infolge fibromuskulärer Dysplasie ist indiziert bei Patienten im Stadium I der zerebrovaskulären Insuffizienz. Patienten im Stadium II werden konservativ behandelt, wenn eine chirurgische Therapie wegen der Unzugänglichkeit der Läsion oder wegen Nichtoperabilität bei schlechtem Allgemeinzustand nicht durchführbar ist.

Grundlage jeder Behandlung muß immer eine internistische Basistherapie sein, die eine kardiale Insuffizienz, Arrhythmien, Tachy- und Bradykardien, hypertone Krisen, Hypotonien, Hypovolämien und metabolische Störungen anzugehen versucht (5, 7, 41).

Eine spezifische Maßnahme zur Durchblutungsförderung ist in der Hämdilution mit niedrig molekularen Dextranen zu sehen, womit die Blutviskosität gesenkt werden kann. Konsekutiv nimmt der 'cerebral blood flow' sowohl bei normalen als auch bei erniedrigten Ausgangswerten um etwa 35% zu (7).

Mit Antihypoxidota und  $\beta_2$ -Mimetika kann die Sauerstoffversorgung des Gehirns verbessert werden.

Die Therapie mit Antikoagulantien, die bei langsam progredienten Ischämien angewendet wird, ist umstritten, was nicht zuletzt an den zahlreichen Kontraindikationen zu liegen scheint. Es muß eine Blutung ausgeschlossen werden, der Blutdruck darf nicht höher als 190/110 mm Hg und der Patient nicht älter als 70 Jahre sein. Ferner muß die Blutgerinnung laufend kontrolliert werden. Die Behandlungserfolge liegen entsprechend den Literaturangaben bei 50% bis 100% (5, 7, 37, 39, 41).

Gefäßerweiternde Mittel,  $\text{CO}_2$ -Inhalationen, Blockaden des Ganglion stellatum und die zervikale Sympathektomie brachten keine günstigen Therapieergebnisse (7, 22, 52)

Als wichtigste konservative Maßnahme ist die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern anzusehen. Es sind dies Abkömmlinge der

Acetylsalicylsäure, z.T. in Kombination mit Dipyridamol. Sie verbessern die Blutströmung in den Vasa vasorum, beseitigen die Ischämie und verhindern damit ein Progression der fibromuskulären Dysplasie.

COLLINS und Mitarb. berichten über zwei Patienten mit fibromuskulärer Dysplasie, die mit Thrombozytenaggregationshemmern therapiert wurden. Ein Patient wurde vollständig beschwerdefrei, beim zweiten Patienten persistierten leichte Beschwerden (10, 37, 41).

## VI. EIGENES KRANKENGUT

### 6.1 Epikrise der Patienten Nr. 1 bis 12

Patient Nr. 1: L.I., weiblich, 45 Jahre.

Archiv-Nr.: 308 441

Anamnese: Die Patientin klagte seit Februar 1980 über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und transitorisch ischämische Attacken mit Pelzigkeitsgefühl in den Händen sowie Schwächegefühl in den Beinen.

Neurologischer Status: Unauffällig.

Computertomographie: Unauffällig.

Ophthalmodynamographie: Verringertes Pulsationsvolumen über der rechten A. ophthalmica.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab eine deutliche Knickstenose der A. carotis interna rechts, kombiniert mit einem Kinking in Höhe des zweiten HWK. Intrakranielle Veränderungen waren nicht nachweisbar.

Operation: Die rechte A. carotis interna wurde am 23.1.1981 auf acht Millimeter teilreseziert. Zusätzlich wurde eine zentrale intralumünäre Dilatation mit Bombinen bis zu einem Durchmesser von vier Millimeter durchgeführt. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 12 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Nachuntersuchung am 17.8.1981: Die präoperativ vorhandenen Beschwerden hatten sich gebessert. Die Patientin klagte aber nach wie vor über Schwindel und Kopfschmerzen. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Befund waren unauffällig.

Patient Nr. 2: M.E., weiblich, 45 Jahre.

Archiv-Nr.: 261 250

Anamnese: Die Patientin klagte seit über fünf Jahren über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Weiterhin traten rezidivierend transitorisch ischämische Attacken mit Aphasien auf.

Neurologischer Status: Unauffällig.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab ein Kinking der A. carotis interna links in Höhe des zweiten HWK. Intrakranielle Veränderungen waren nicht nachweisbar.

Operation: Am 8.12.1978 wurde eine Teilresektion der A. carotis interna links auf 30 Millimeter durchgeführt, anschließend intraluminär aufbougiert. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 12 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Nachuntersuchung am 6.8.1981: Die präoperativ vorhandenen Beschwerden hatten sich leicht gebessert. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Befund waren unauffällig.

Patient Nr. 3: M.A., weiblich, 50 Jahre.

Archiv-Nr.: 310 309

Anamnese: Die Patientin klagte über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Augenflimmern sowie eine Schwere im rechten Arm.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab eine Stenose der A. carotis interna links mit leichten Knickbildungen.

Operation: Ausgehend von einer Längsarteriotomie der A. carotis communis bis in die A. carotis interna wurde letztere am 10.1.1981 mit Bombinen bis viereinhalb Millimeter aufgedehnt. Verschuß der Arteriotomie, Redondrainage, Wundverschuß.

Abklemmzeit: Sechs Minuten.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Nachuntersuchung am 5.8.1981: Die Patientin gab eine deutliche Besserung ihrer Beschwerden an. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Befund waren regelrecht.

Patient Nr. 4: R.U., männlich, 54 Jahre.

Archiv-Nr.: 313 549

Anamnese: Seit Oktober 1979 klagte der Patient über Schwindelanfälle und Sprachstörungen. Es traten ferner transitorisch ischämische Attacken auf.

Doppler-Sonographie: Etwa 80%-ige Stenose der A. carotis interna rechts.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab ein ausgeprägtes Kinking der A. carotis interna rechts mit einer Stenose in Höhe des zweiten HWK.

Operation: Am 5.3.1981 wurde die etwa 30 Millimeter lange Schleife der A. carotis interna rechts reseziert. Die Gefäßkontinuität wurde mittels einer End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: Acht Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Nachuntersuchung am 5.8.1981: Der Patient war seit der Operation beschwerdefrei. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Status ergaben keine pathologischen Befunde.

Patient Nr. 5: S.G., männlich, 50 Jahre.

Archiv-Nr.: 310 844

Anamnese: Der Patient gab eine Gangunsicherheit, eine Ungeschicklichkeit der linken Hand und eine reduzierte Merkfähigkeit an.

Neurologischer Status: Es fiel eine Dysdiadochokinesie links und ein positiver Babinski links auf.

Doppler-Sonographie: Turbulenzen über der rechten A. carotis interna.

Angiographie: Die in einem auswärtigen Krankenhaus angefertigte Carotisangiographie nach Direktpunktion der A. carotis interna zeigte ein Kinking der A. carotis interna rechts mit ringförmiger Stenose etwa zwei Zentimeter distal der Carotidgabel. Intrakraniell wurden keine pathologischen Befunde erhoben.

Operation: Nach Längsarteriotomie der A. carotis interna, ausgehend von der A. carotis communis, wurde erstere am 2.2.1981 bis zur Schädelbasis dilatiert. Verschluß der Arteriotomie, Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 15 Minuten.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Nachuntersuchung am 5.8.1981: Die subjektiven Beschwerden hatten sich leicht gebessert. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Status ergaben keine pathologischen Befunde.

Patient Nr. 6: W.K., männlich, 67 Jahre.

Archiv-Nr.: 288 913

Anamnese: Der Patient berichtete über seit 1976 bestehende Schwindelanfälle.

Neurologischer Status: Auffällig waren ein Tinnitus rechts und eine Reduktion des Hörvermögens.

Computertomographie: Unauffällig.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie zeigte ein Kinking der A. carotis interna rechts und links mit einer jeweiligen Stenosierung in Höhe des zweiten HWK. Der intrakranielle Befund war unauffällig.

Operation: Am 14.7.1980 wurde die A. carotis interna links auf drei Zentimeter teilreseziert. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine termino-terminal angeschrägte Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 11 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der neurologische Befund unauffällig.

Operation: Am 30.9.1980 wurde die A. carotis interna rechts auf drei Zentimeter teilreseziert und bis zur Schädelbasis graduiert dilatiert. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine End-zu-End-Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 11 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war regelrecht, der neurologische Status unauffällig.

Nachuntersuchung am 7.8.1981: Der Patient war nach den chirurgischen Eingriffen beschwerdefrei. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Status ergaben keine pathologischen Befunde.

Patient Nr. 7: W.A., männlich, 77 Jahre.

Archiv-Nr.: 310 561

Anamnese: Der Patient berichtete über transitorisch ischämische Attacken mit Verwirrtheit und einer Aphasie.

Neurologischer Status: Es fiel ein Parkinsonismus auf.

Doppler-Sonographie: Unauffällig.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab ein Kinking der A. carotis interna links in Höhe des zweiten HWK. Der intrakranielle Befund war unauffällig.

Operation: Am 30.12.1980 wurde die A. carotis interna links auf 25 Millimeter teilreseziert und termino-terminal angeschrägt anastomosiert. Zusätzlich wurde die Arterie nach kranial aufbougiert. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: Neun Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war regelrecht, der neurologische Status unauffällig.

Nachuntersuchung im August 1981: Der Patient gab an, seit der Operation beschwerdefrei zu sein. Er erschien jedoch nicht zur Nachuntersuchung.

Patient Nr. 8: B.K., männlich, 74 Jahre.

Archiv-Nr.: 306 046

Anamnese: Der Patient erlitt vor sieben Jahren einen Apoplex mit einer resistenten linksseitigen Hemiparese. Ferner klagte er über Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Stadium IV.

Neurologischer Status: Es ergaben sich eine Hemihypästhesie und Hemihypalgesie links, eine Dysdiadochokinesie links sowie eine Funktionspsychose und Doppelbilder.

Doppler-Sonographie: Unauffällig.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie zeigte ein Kinking der A. carotis interna rechts in Höhe des zweiten HWK. Intrakraniell fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Operation: Am 23.10.1980 wurde die gesamte Schleife der A. carotis interna rechts auf einer Länge von vier Zentimetern teilreseziert. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine termino-terminale Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 15 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war regelrecht. Die subjektiven Beschwerden des Patienten hatten sich leicht gebessert.

Nachuntersuchung im August 1981: Die Beschwerden des Patienten hatten sich seit der Operation leicht gebessert. Der Patient erschien nicht zur Nachuntersuchung.

Patient Nr. 9: B.H., weiblich, 49 Jahre.

Archiv-Nr.: 296 156

Anamnese: Die Patientin erlitt vor vier Jahren einen Apoplex mit bleibenden Reststörungen im Sinne einer Dysphasie und Wortfindungsstörungen. Stadium IV.

Neurologischer Status: Neben einer Wortfindungsstörung fanden sich geringfügig verstärkte Reflexe und eine Dysdiadochokinesie links.

Elektroenzephalographie: Weitgehend unauffälliger Befund.

Computertomographie: Es zeigten sich kleine Infarkte und eine allgemeine Hirnrindenatrophie.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie zeigte ein Kinking der A. carotis interna rechts und links. Intrakraniell waren keine Veränderungen nachweisbar.

Operation: Am 10.3.1980 wurde das Kinking der A. carotis interna links auf einer Länge von 18 Millimetern teilreseziert. Die Gefäßkontinuität wurde durch eine termino-terminal angeschrägte Anastomose wiederhergestellt. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 21 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war regelrecht, der Patient befand sich in einem guten Zustand.

Nachuntersuchung im August 1981: Die Patientin erschien nicht zur Nachuntersuchung.

Patient Nr. 10: L.P., weiblich, 57 Jahre.

Archiv-Nr.: 292 626

Anamnese: Vor einem Jahr erlitt die Patientin einen Apoplex mit einer bleibenden Hemiparese links. Seitdem klagte die Patientin über Kollapszustände mit kurzzeitiger Bewußtlosigkeit und Schwindelanfälle.

Neurologischer Status: Hemiparese links.

Computertomographie: Malazischer Bezirk rechts parietal.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab ein Coiling der A. carotis interna rechts mit atheromatösem Plaque und einer zirkulären Stenose in Höhe des zweiten HWK. Intrakraniell fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Operation: Nach Längsarteriotomie wurde am 3.1.1980 die zirkuläre Stenose der A. carotis interna rechts aufbougiert und dann mit einem Patch im Sinne einer Erweiterungsplastik verschlossen. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: 20 Minuten.

Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Nachuntersuchung im August 1981: Die Patientin erschien nicht zur Nachuntersuchung.

Patient Nr. 11: S.M., weiblich, 50 Jahre.

Archiv-Nr.: 303 209

Anamnese: Die Patientin erlitt 1974 einen Apoplex mit Hemiparese rechts und Facialisparese links. Die neurologischen Ausfälle bildeten sich größtenteils zurück. Desweiteren klagte die Patientin über ein Flimmern vor den Augen.

Neurologischer Status: Neben einer diskreten Facialisparesie bestand eine Hyposensibilität der linken Gesichtshälfte und des rechten Armes.

Computertomographie: Unauffällig.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie ergab eine hochgradige Stenose der A. carotis interna links drei Zentimeter distal der Carotidgabel mit poststenotischer Dilatation. Der intrakranielle Befund war unauffällig.

Operation: Nach Längsarteriotomie wurde am 31.7.1980 die A. carotis interna links mit Bombinen bis zu einem Durchmesser von vier Millimeter aufgedehnt. Es zeigte sich jedoch, daß kein Rückfluß aus der A. carotis interna zu erreichen war. Die Arteriotomie wurde mit einer fortlaufenden Naht verschlossen. Redondrainage, Wundverschluß.

Abklemmzeit: Vier Minuten.

Verlauf: Es fiel eine passagere Gaumensegelparesie mit einer Schluckstörung auf. Der übrige neurologische Status hatte sich leicht gebessert.

Nachuntersuchung am 4.8.1981: Die Patientin gab an, daß sich das Flimmern vor den Augen postoperativ gebessert hätte. Neurologische Ausfälle waren nicht mehr feststellbar. Die Doppler-Sonographie ergab erwartungsgemäß eine Stenose der A. carotis interna links.

Patient Nr. 12: S.H., männlich, 68 Jahre.

Archiv-Nr.: 317 336

Anamnese: Im Februar 1981 erlitt der Patient einen Apoplex mit einer Aphasie, die sich jedoch rasch zurückbildete. Ferner klagte er über Schwindelanfälle.

Neurologischer Status: Es bestand eine diskrete Facialisparesie links.

Computertomographie: Am 22.4.1981 zeigte das CT einen geringen Substanzdefekt links, der bei Kontrolle am 26.5.1981 nicht mehr sichtbar war.

Doppler-Sonographie: Es zeigten sich hochgradige Stenosen beider Aa. carotis internae.

Angiographie: Die transfemorale Aortenbogenangiographie zeigte ein Kinking beider Aa. carotis internae, kombiniert mit einer Stenose in Höhe des zweiten HWK.

Operation: Am 25.5.1981 wurde die A. carotis interna links teilreseziert und end-zu-end anastomosiert.

Abklemmzeit: Acht Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Operation: Am 3.7.1981 wurde die A. carotis interna rechts teilreseziert und end-zu-end anastomosiert.

Abklemmzeit: 12 Minuten.

Histologie: Mediafibroplasie der A. carotis interna.

Verlauf: Abgesehen von leichten, passageren Paresen des N. glosso-pharyngeus und N. hypoglossus war der postoperative Verlauf jeweils regelrecht. Die subjektiven Beschwerden hatten sich nicht signifikant gebessert.

Nachuntersuchung am 18.8.1981: Der Patient gab an, daß postoperativ keine Besserung der Beschwerden eingetreten sei. Die Doppler-Sonographie und der neurologische Status ergaben keine pathologischen Befunde.

## 6.2 Epidemiologie, Lokalisation und Häufigkeit der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna

Nach Literaturangaben befällt die fibromuskuläre Dysplasie vorwiegend das weibliche Geschlecht (14, 49). In unserem Patientengut waren sechs der 12 Patienten, die wegen einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna operiert worden sind, Frauen. Es ergab sich in unserem Patientengut keine Prädominanz des weiblichen Geschlechts.

In größeren Studien findet sich ein Durchschnittsalter von 50 bis 60 Jahren (16, 23, 33, 49). Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 57,8 Jahre, die Altersbreite reichte von 45 bis 77 Jahre. Die Hälfte der Patienten stand im fünften Lebensjahrzehnt. Das weibliche war im Gegensatz zum männlichen Geschlecht bevorzugt in jüngeren Lebensjahren befallen.

Die fibromuskuläre Dysplasie beginnt fast ausnahmslos im mittleren Drittel der A. carotis interna und erreicht selten intrakranielle Abschnitte (18, 19, 23). In unserem Patientengut sparte die fibromuskuläre Dysplasie ausnahmslos das proximale Drittel der A. carotis interna aus und war in Höhe des zweiten HWK lokalisiert. Einen bilateralen Befall konnten wir bei zwei Patienten beobachten.

In der Literatur wird die Häufigkeit eines gleichzeitigen Auftretens von intrakraniellen Aneurysmen und einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna mit 19% bis 30% angegeben (19, 28, 35). Wir fanden in unserem Patientengut weder eine intrakranielle Manifestation der fibromuskulären Dysplasie noch intrakranielle Aneurysmen. Bei 10 Patienten stellten wir ein Kinking der A. carotis interna fest, welches aus einer Streckung der Arterie resultiert.

Nach Angaben von HOUSER stellt die fibromuskuläre Dysplasie nach der Arteriosklerose die zweithäufigste Ursache für extrakranielle Arterienstenosen dar (23). In unserem Patientengut befanden sich in den Jahren 1977 bis Juli 1981 unter 678 Rekonstruktionen der A. carotis interna 12 Patienten mit einer fibromuskulären Dysplasie, an denen 14 operative

Eingriffe durchgeführt wurden. Dies entspricht einer Häufigkeit von knapp 2,1%.

Abb. 7:

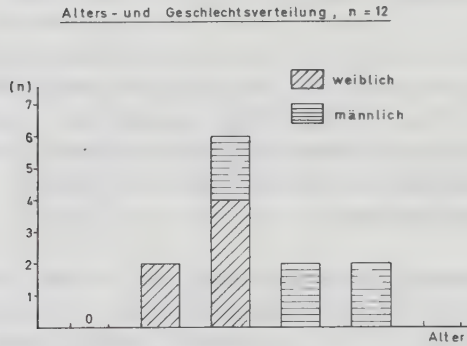


Abb. 8:

## LOKALISATION UND KLINISCHES STADIUM

|              |   |              |
|--------------|---|--------------|
| Einseitig    | : | 10 Patienten |
| Doppelseitig | : | 2 Patienten  |
| Stadium II   | : | 7 Patienten  |
| Stadium IV   | : | 5 Patienten  |

### 6.3 Symptomatik der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna

Carotisstenosen können zu einer diffusen oder lokal umschriebenen Minderdurchblutung des Gehirns führen und entsprechende neurologische Ausfälle hervorrufen. Diese sind in Abhängigkeit vom Ausmaß der Ischämie passager oder resistent.

Bei einem Teil unserer Patienten war die charakteristische Kombination ipsilateraler visueller Beeinträchtigungen mit kontralateralen Mono- und Hemiparesen zu beobachten. Häufig traten auch uncharakteristische Beschwerden wie Augenflimmern, Schwindelanfälle oder Kopfschmerzen auf.

Tabl. 2:

Relative Häufigkeit der Symptome zueinander an Hand  
zweier Patientengruppen

(Gruppe A : nach Ehrenfeld, W.K., et al )

(Gruppe B : nach Raithel, D.)

| Symptome                                     | Gruppe A<br>n = 20 | Gruppe B<br>n = 12 |
|----------------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Motorische und sensorische Paresen           | 17,5%              | 20,5%              |
| Visuelle Beeinträchtigungen                  | 5,0%               | 9,0%               |
| Kopfschmerzen                                | 20,0%              | 9,0%               |
| Schwindelanfälle                             | 0,0%               | 23,5%              |
| Funktionspsychosen                           | 7,5%               | 11,5%              |
| Ohrgeräusche                                 | 50,0%              | 0,0%               |
| Sonstiges, wie Aphasien, Facialisparesen etc | 0,0%               | 26,5%              |

#### 6.4 Diagnostik der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna

Neben Anamnese, Palpation und Auskultation sind die Doppler-Sonographie und die Angiographie als die wertvollsten Untersuchungsmethoden anzusehen, um Stenosen der A. carotis interna zu diagnostizieren (41).

Auf Grund der geringen Sensitivität liegt die Rate falsch negativer Befunde bei der Doppler-Sonographie relativ hoch (30). Von sechs Ultraschalluntersuchungen der A. carotis interna stimmten in unserem Patientengut nur drei der Befunde mit denen der Angiographie überein.

Die Kontrastmitteldarstellung der A. carotis interna stellte in unserem Patientengut das entscheidende Glied in der diagnostischen Kette dar, um Stenosen der A. carotis interna nachzuweisen.

Bei 11 der 12 Patienten wurde die aortozerebrale Übersichtsangiographie

nach Katheterisation der Aorta thoracalis transfemoral mit nachfolgender selektiver Darstellung der Carotiden durchgeführt. Die Direktpunktion der A. carotis interna wurde bei einem Patienten angewendet.

Neben dem Hauptbefund der fibromuskulären Dysplasie wurden folgende Zusatzbefunde erhoben:

1. Siebenmal bei fünf Patienten Kinking kombiniert mit Stenose.
2. Viermal bei vier Patienten Kinking ohne Stenose.
3. Zweimal bei zwei Patienten Coiling kombiniert mit Stenose.

## 6.5 Chirurgische Therapie

### 6.5.1 Indikation zum chirurgischen Eingriff in Abhängigkeit von den Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz

Die rekonstruktiven Eingriffe an der A. carotis interna in den Stadien I, II und IV haben zumeist präventiven Charakter. Die Indikationsstellung einer chirurgischen Korrektur muß daher kritisch gewählt werden.

Stadium I: Liegt in diesem asymptomatischen Stadium ätiologisch eine Arteriosklerose vor, so wird der chirurgische Eingriff in Abhängigkeit vom Stenosegrad in der Literatur je nach Autor sehr unterschiedlich beurteilt. Dagegen herrscht bei der fibromuskulären Dysplasie auf Grund ihrer langsamen Progredienz weitgehend Einigkeit darüber, in diesem Stadium der zerebrovaskulären Insuffizienz nicht zu operieren (14, 19, 40, 41, 52, 56).

Stadium II: Dieses Stadium der transitorisch ischämischen Attacken stellt die Hauptindikation zur chirurgischen Therapie dar. Dabei ist ohne Bedeutung, ob der Carotisstenose ätiologisch eine Arteriosklerose oder eine fibromuskuläre Dysplasie zugrunde liegt (7, 10, 18, 41). Bei gutem Allgemeinzustand stellt das Alter der Patienten keine Kontraindikation zum chirurgischen Eingriff dar. Liegen Stenosen im Syphonbereich vor, die höhergradig sind als die extrakraniellen Carotisstenosen, so werden letztere nicht operiert (41).

Stadium III: In diesem Stadium des manifesten Schlaganfalls kommt nur innerhalb der ersten sechs Stunden und bei voll erhaltenem Bewußtsein eine Operation in Frage. Ein chirurgischer Eingriff wird jedoch heute wegen des hohen Letalitätsrisikos, das zwischen 20% und 40% liegt, großenteils abgelehnt (9, 20, 21, 41, 50).

Stadium IV: Beim abgelaufenen Schlaganfall darf ein chirurgischer Eingriff wegen der Gefahr einer Blutung in den ischämischen Bezirk frühestens sechs Wochen nach dem Infarkt vorgenommen werden. Operationen in diesem Stadium verfolgen weniger das Ziel, definitive neurologische Ausfälle zu beheben, sondern Strombahnhindernisse zu beseitigen, die den Kollateralkreislauf gefährden. Der chirurgische Eingriff soll das Auftreten weiterer Hirninfarkte vermeiden und hat damit in erster Linie einen prophylaktischen Charakter (41, 50).

In unserem Patientengut waren sieben Patienten dem Stadium II und fünf dem Stadium IV der zerebrovaskulären Insuffizienz zuzurechnen.

Indikatorische Besonderheiten: Bei schwerer Coronarinsuffizienz, einem Malignom oder einem Totalverschluß der A. carotis interna wird keine Carotisrekonstruktion durchgeführt. Stenosen der A. carotis externa werden bei einem Verschluß der ipsilateralen A. carotis interna operiert, um einen suffizienten Kollateralkreislauf aufrechtzuerhalten. Doppelseitige Stenosen werden in einem Intervall von mindestens 14 Tagen operiert (41).

#### 6.5.2 Anwendung protektiver Maßnahmen

Intraluminärer Shunt: Die Frage nach dem Schutz des Gehirns vor Ischämie während der Carotisabklemmung stellt sich, da in der betreffenden Hemisphäre die Gehirndurchblutung deutlich abnimmt. Sie sinkt in Abhängigkeit von der Suffizienz des Kollateralkreislaufes und dem Kohlendioxidpartialdruck von 51 ml/100g/min auf etwa 30 ml/100g/min. Der kritische Grenzwert der Gehirndurchblutung liegt beim normothermen Patienten bei etwa 30 ml/100g/min. Bei dessen Unterschreitung tritt Bewußtlosigkeit ein (4, 52).

Während wir in den Jahren 1971 bis 1974 in 40% bis 75% aller Carotisrekonstruktionen einen Shunt verwendet hatten, betrug der Prozentsatz 1977 nur noch 10,7%.

Heute gilt an der Universitätsklinik Erlangen als Hauptindikator für die Verwendung eines Shunts ein postokklusiver Druck von 25 mm Hg oder kleiner (41).

Die Gründe für das Abweichen vom Shunt sind vielfältig. Sie umfassen das Auslösen von Embolien, die Einschränkung des Arbeitsgebietes des Operateurs und die trotz Shunt vorkommenden neurologischen Ausfälle (41).

Bei 14 Carotisrekonstruktionen wegen einer fibromuskulären Dysplasie an der Universitätsklinik Erlangen in den Jahren 1977 bis 1981 wurde in keinem Fall ein Shunt verwendet.

Anästhesieverfahren: Auf Grund der starken Kreislaufbelastung hat sich bei Carotisrekonstruktionen die Allgemeinnarkose durchgesetzt. Bei chirurgischen Eingriffen an der A. carotis interna sind solche Anästhesieverfahren indiziert, die den zerebralen Sauerstoffverbrauch senken, die intrakraniellen Gefäße nicht erweitern und damit den intrakraniellen Druck nicht erhöhen. Diesen Anforderungen genügen auf der einen Seite die Barbiturate, die zur präoperativen Sedierung der Patienten eingesetzt werden, und auf der anderen Seite die Neuroleptanalgesie. Diese Basisnarkose kombiniert das Analgetikum Fentanyldehydrogencitrat und das Neuroleptikum Dehydrobenzperidol (DHBP). Mit einem zusätzlichen Beatmungsgemisch von sechs Liter  $N_2O$ /min zu drei Liter  $O_2$ /min wird eine ausreichende Narkosetiefe erzielt (41).

Hyperkapnie: Heute weiß man, daß ischämisch vorgeschädigte Hirnareale ihre Kohlendioxidreagibilität verloren haben und es infolge einer erhöhten Kohlendioxidspannung des arteriellen Blutes zu einem intrazerebralen Stealeffekt kommt. Deswegen werden Carotisrekonstruktionen nicht mehr in Hyperkapnie durchgeführt.

Im Gegensatz dazu wird heute mit einer mäßigen Hyperventilation

operiert, wobei der arterielle Kohlendioxidpartialdruck nicht wesentlich unter 30 mm Hg sinken sollte (41).

Antikoagulation: Zur Thromboseprophylaxe werden die Patienten vor der Carotisabklemmung systemisch heparinisiert. Nach dem Eingriff wird die Heparinwirkung durch Protamingabe antagonisiert (41).

Sonstige prophylaktische Maßnahmen: Hypotherme Bedingungen oder eine kontrollierte Hypertension, wie sie von VOLLMAR vorgeschlagen worden sind, werden nicht angewendet (41, 52).

### 6.5.3 Operative Technik

Am Anfang wird die A. carotis freigelegt. Hierfür wird der Kopf des Patienten zur Seite gedreht und am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus inzidiert. Dann wird das Platysma und die oberflächliche Halsfaszie durchtrennt, wobei unbedingt auf den N. auricularis zu achten ist. Der M. sternocleidomastoideus wird nach dorsolateral weggezogen, um an die A. carotis zu gelangen. Die quer über die Carotisgabel verlaufende V. facialis wird durchtrennt, und die A. carotis communis sorgfältig präpariert und angezügelt. Die A. carotis externa ist an ihrem Seitenast, der A. thyroidea superior, zu erkennen. Das Anzügeln und Hervorziehen der A. carotis externa erleichtert die Freipräparation der A. carotis interna, die nach kranial bis zur Schädelbasis freigelegt wird. Hierbei erleichtert eine sorgfältige Präparation des N. hypoglossus das operative Vorgehen, da einer späteren Traumatisierung des Nerven durch Klemmen vorgebeugt werden kann. Bei der Freilegung der tieferen Strukturen muß ferner auf den Ramus mandibularis des N. facialis, den N. glossopharyngeus, den N. vagus und den N. laryngeus superior geachtet werden.

Bevor die A. carotis communis, die A. carotis externa und die A. carotis interna abgeklemmt werden, wird der Patient systemisch mit einem Milligramm Liquemin pro Kilogramm Körpergewicht heparinisiert. Die Klemmen werden nachfolgend so gedreht, daß die Arteriotomie gegenüber dem Abgang der A. carotis externa zu liegen kommt. Je nach Ausbreitungsgrad und Lage der fibromuskulären Dysplasie werden unterschiedliche

Operationsverfahren angewendet (41).

Graduierte Dilatation: Das Verfahren der graduierten Dilatation bei einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna wurde erstmals 1968 von MORRIS, LECHTER und DE BAKEY beschrieben (33).

Es ist die am häufigsten angewendete Methode zur Therapie der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna. Die graduierte Dilatation wird insbesondere bei solchen Patienten durchgeführt, deren fibromuskuläre Dysplasie nicht segmental begrenzt ist, sondern bis nahe an die Schädelbasis reicht.

Die distale A. carotis communis wird mit einem Gefäßskalpell eröffnet, und mit einer Pott' schen Schere wird ein ein bis zwei Zentimeter langer, longitudinaler Schnitt nach kranial bis zum Abgang der A. carotis interna durchgeführt. Vor der Passage des Dilators sollte die häufig geschlängelt verlaufende A. carotis interna gestreckt werden. Ausgehend von der Arteriotomie wird die enggestellte A. carotis interna mit sogenannten Koronardilatoren aufgedehnt. Nacheinander werden starre Bombinen bis zu einem Durchmesser von maximal viereinhalb Millimeter bis zur Schädelbasis vorgeschoben, und die stenosierten Arterienabschnitte aufgedehnt. Beim Herausziehen des letzten Dilators soll ein Nachbluten zugelassen werden, um Gewebsfetzen und Thromben herauszuspülen. Nach Beendigung der Dilatation wird die Arteriotomie entweder mit einer direkten Naht oder mit einem Venen- bzw. Kunststoffpatch verschlossen (10, 33, 41).

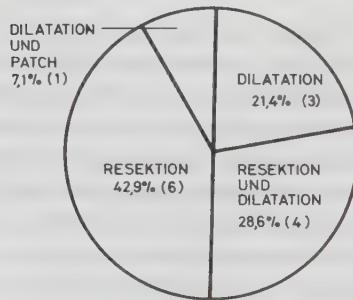
Erweiterungsplastik: Bei einer umschriebenen, segmental begrenzten fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna kann die Erweiterungsplastik mit einem Venen- oder Kunststoffpatch aus Dacron für sich allein ohne vorhergehende Dilatation Verwendung finden (33, 41).

Resektion: Häufig geht die fibromuskuläre Dysplasie mit einer Verlängerung und damit Schlängelung der Arterie einher. Solche Schleifen und Knickstenosen werden bevorzugt reseziert und eine End-zu-End-Anastomose durchgeführt. Reichen die stenotischen Bezirke bis zur Schädelbasis, so wird zusätzlich eine graduierte Dilatation vorgenommen (14, 15, 33).

Am Ende des operativen Vorgehens steht die Aufhebung der Heparinwirkung durch Protamin und die Entfernung der Gefäßklemmen. Für 24 Stunden wird eine Redondrainage gelegt, das Platysma und die Haut werden mittels fortlaufender Naht genäht (14, 41).

Abb. 9:

OPERATIVES VERFAHREN BEI FIBROMUSKULÄRER  
DYSPLASIE DER A. CAROTIS INTERNA  
(14 Rekonstruktionen)



6.5.4 Komplikationen der Operation

Infolge der Carotisabklemmung oder des intraoperativ auftretenden Blutdruckabfalls kann es zu ischämischen Hirnschädigungen kommen. Die Folgeerscheinungen können von leichten neurologischen Ausfällen bis hin zum Exitus reichen. Durch Berücksichtigung der Höhe des postokklusiven Druckes können größere neurologische Ereignisse vermieden werden.

Insbesondere in den Stadien III und IV sowie bei Hypertonikern besteht intra- und postoperativ die Gefahr einer intrakraniellen Massenblutung. Bei Rekonstruktionen nach einem frischen Apoplex ist die Gefahr eines

Hirnödems hoch einzuschätzen.

Komplikationen operationstechnischer Art können eine stenosierende Gefäßnaht, Verletzungen des N. hypoglossus und glossopharyngeus, Nahtaneurysmen, -infektionen und -dehiszenzen umfassen.

Desweiteren klagen die Patienten postoperativ häufig über Kopf- und Parotisschmerzen (41).

#### 6.5.5 Operationsergebnisse

Der postoperative Verlauf war bei allen 12 Patienten komplikationslos. Kein Patient ist verstorben. Die neurologische Symptomatik hat sich bei keinem Patienten während des stationären Aufenthaltes verschlechtert.

Bei allen sieben Patienten im Stadium II konnten die stenosierenden Bezirke der A. carotis interna beseitigt werden. Die Patienten waren postoperativ symptomfrei. In diesem Stadium waren der klinische und der hämodynamische Erfolg des operativen Eingriffs identisch.

Bei den fünf Patienten im Stadium IV ergaben sich in zwei Fällen passagere Paresen des N. hypoglossus und glossopharyngeus. Bei fünf rekonstruktiven Eingriffen konnten die hämodynamisch wirksamen Stenosen der A. carotis interna beseitigt werden, in einem Fall konnte kein Rückfluß aus der A. carotis interna erreicht werden. Der klinische Erfolg bei Carotisrekonstruktionen in diesem Stadium kann nicht nur daran gemessen werden, ob die Patienten symptomfrei geworden sind oder nicht. Er muß vielmehr auch danach beurteilt werden, inwieweit zukünftig durch einen funktionierenden Kollateralkreislauf weitere Hirninfarkte vermieden werden können. Hierfür sind lange Nachbeobachtungszeiträume notwendig. Unser Nachbeobachtungszeitraum beträgt maximal 33 Monate und ist diesbezüglich zu kurz.

Tabl. 3:

Operationsergebnisse in den Stadien II und IV

(n = Zahl der Rekonstruktionen)

|                                          | Letalität | Passagere<br>Paresen | Resistente<br>Paresen |
|------------------------------------------|-----------|----------------------|-----------------------|
| Effeney, D. J. <sup>14)</sup><br>n = 130 | 0%        | 12,7%                | 0%                    |
| Raithel, D<br>n = 14                     | 0%        | 14,3%                | 0%                    |

## 6.6 Nachuntersuchung

Im August 1981 haben wir eine Nachuntersuchung durchgeführt. Der Nachbeobachtungszeitraum betrug ein bis maximal 33 Monate. Von den 12 Patienten haben wir zwei nicht erreicht, und zwei weitere konnten uns ihr subjektives Befinden nur an Hand eines Fragebogens mitteilen.

Für den Erfolg der Operation verwendeten wir drei Kriterien:

1. Subjektives Befinden
2. Klinisch-neurologischer Befund
3. Doppler-Sonographie

#### 6.6.1 Beurteilung der Spätergebnisse nach subjektiven Beschwerden der Patienten

Von den sieben im Stadium II operierten Patienten gaben drei an, keine Beschwerden mehr zu haben. Ein Patient berichtete über eine deutliche Besserung, drei weitere über eine leichte Besserung der präoperativ geklagten Beschwerden.

Im Stadium IV gab ein Patient eine deutliche Besserung der Beschwerden an, während bei zwei weiteren Patienten keine wesentliche Besserung des Beschwerdebildes eingetreten war. Neue Beschwerden waren bei keinem der Patienten aufgetreten.

Tabl. 4:

Subjektive Beschwerden der Patienten im Stadium II

| Patient<br>Nr. | Präoperative<br>Beschwerden              | Postoperative<br>Beschwerden |
|----------------|------------------------------------------|------------------------------|
| 1              | Schwindel, Kopfschmerzen, Parästhesien   | Leichte<br>Besserung         |
| 2              | Aphasie, Schwindel, Kopfschmerzen        | Leichte<br>Besserung         |
| 3              | Schwindel, Kopfschmerzen                 | Deutliche<br>Besserung       |
| 4              | Schwindel, Sprachstörungen, Benommenheit | Beschwerde -<br>frei         |
| 5              | Gangunsicherheit                         | Leichte<br>Besserung         |
| 6              | Schwindel                                | Beschwerde -<br>frei         |
| 7              | Sprachstörungen, Verwirrheitszustände    | Beschwerde -<br>frei         |

Tabl. 5:

Subjektive Beschwerden der Patienten im Stadium IV

| Patient<br>Nr. | Praoperative<br>Beschwerden                 | Postoperative<br>Beschwerden   |
|----------------|---------------------------------------------|--------------------------------|
| II             | Hemiparese li., Schwindel, Ohnmachtsanfälle | Besserung der Ohnmachtsanfälle |
| 11             | Parese re. Arm, Amaurosis fugax             | Deutliche Besserung            |
| 12             | Schwindel, Aphasie                          | Keine Besserung                |

Tabl. 6:

Postoperative Beschwerdegrade der Patienten  
in den Stadien II und IV

| Beschwerdegrad      | Anzahl der Patienten |
|---------------------|----------------------|
| Beschwerdefrei      | 3                    |
| Deutliche Besserung | 2                    |
| Leichte Besserung   | 3                    |
| Keine Besserung     | 2                    |
| Unbekannt           | 2                    |

#### 6.6.2 Beurteilung der Spätergebnisse nach klinisch-neurologischen Gesichtspunkten

Die neurologische Untersuchung muß als das wichtigste Kriterium zur Beurteilung des Operationserfolges angesehen werden.

Sechs der sieben im Stadium II operierten Patienten waren neurologisch unauffällig. Ein Patient konnte nicht erreicht werden.

Bei einem Patienten im Stadium IV konnten die präoperativ vorhandenen neurologischen Ausfälle nicht mehr nachgewiesen werden. Ein weiterer Patient zeigte leichte neurologische Ausfälle. Drei Patienten konnten nicht erreicht werden.

Tabl. 7:

Neurologischer Befund der Patienten im Stadium II

| Patient<br>Nr. | Präoperativer<br>Befund                  | Postoperativer<br>Befund |
|----------------|------------------------------------------|--------------------------|
| 1              | Unauffällig                              | Unauffällig              |
| 2              | Unauffällig                              | Unauffällig              |
| 3              | Unauffällig                              | Unauffällig              |
| 4              | Unauffällig                              | Unauffällig              |
| 5              | Dysdiadochokinese li<br>Babinski li. pos | Unauffällig              |
| 6              | Unauffällig                              | Unauffällig              |
| 7              | Unauffällig                              | Unbekannt                |

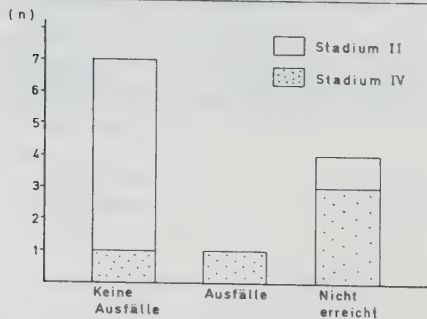
Tabl. 8:

Neurologischer Befund der Patienten im Stadium IV

| Patient Nr. | Präoperativer Befund                                                                      | Postoperativer Befund                               |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 8           | Hemihypästhesie u. hypalgesie li., Dysdiadochokinesie li., Doppelbilder Funktionspsychose | Unbekannt                                           |
| 9           | Wortfindungsstörungen Dysdiadochokinesie li.                                              | Unbekannt                                           |
| 10          | Hemiparese li.                                                                            | Unbekannt                                           |
| 11          | Facialisparese li., Hyposensibilität li. Gesichtshälfte und re. Arm                       | Unauffällig                                         |
| 12          | Diskrete Facialisparese li.                                                               | Lebhafte Reflexe, Facialisparese deutlich gebessert |

Abb. 10:

Postoperativer Befund der Patienten in den Stadien II und IV



### 6.6.3 Beurteilung der Spätergebnisse nach Befunden der Doppler-Sonographie

Die Untersuchung mittels Doppler-Sonographie sollte aufzeigen, ob die Rekonstruktionen der A. carotis interna nach einem Zeitraum von maximal 33 Monaten noch frei durchgängig waren.

Sechs der sieben Patienten im Stadium II wurden auf hämodynamisch wirksame Stenosen der A. carotis interna rechts und links untersucht. In keinem Fall wurde ein pathologischer Befund erhoben.

Bei einem Patienten im Stadium IV, der präoperativ beidseits Stenosen der A. carotis interna aufgewiesen hatte, konnten keine hämodynamisch wirksamen Stenosen mehr festgestellt werden. Ein weiterer Patient wies eine Stenose der A. carotis interna links auf. Es handelte sich um den gleichen Patienten, bei dem intraoperativ kein Rückfluß aus der A. carotis interna zu erreichen war.

Tabl. 9:

Befunde der Patienten im Stadium II, die mittels  
Doppler-Sonographie, Angiographie, EEG und  
Ophthalmodynamographie (ODG) erhoben wurden

| Patient<br>Nr. | Präoperative<br>Befunde                                      | Postoperative<br>Befunde              |
|----------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| 1              | ODG: Pulsationsvol.<br>über re. A. ophthalmica<br>verringert | Doppler: bds.<br>unauffällig          |
| 2              | Angiogramm: Kinking<br>li.                                   | Doppler: bds.<br>unauffällig          |
| 3              | Angiogramm: Stenose<br>li.                                   | Doppler: bds.<br>unauffällig EEG: o.B |
| 4              | Doppler: Stenose re.                                         | Doppler: bds<br>unauffällig           |
| 5              | Doppler: Stenose re.                                         | Doppler: bds.<br>unauffällig          |
| 6              | Angiogramm: Stenosen<br>bds.                                 | Doppler: bds.<br>unauffällig          |
| 7              | Doppler: unauffällig<br>Angiogramm: Kinking li               | Unbekannt                             |

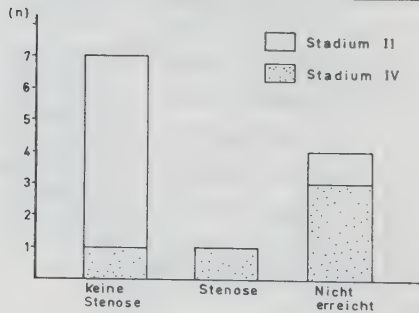
Tabl. 10:

Befunde der Patienten im Stadium IV, die mittels  
Angiographie und Doppler-Sonographie erhoben wurden

| Patient<br>Nr. | Präoperativer<br>Befund       | Postoperativer<br>Befund      |
|----------------|-------------------------------|-------------------------------|
| 11             | Angiographie : Stenose<br>li. | Doppler :<br>Stenose li.      |
| 12             | Doppler : Stenosen<br>bds.    | Doppler : bds.<br>unauffällig |

Abb. 11:

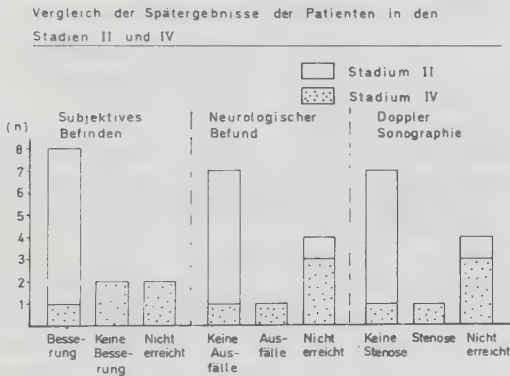
Postoperative Befunde der Doppler-Sonographie der  
Patienten in den Stadien II und IV



#### 6.6.4 Vergleich der Spätergebnisse an Hand der drei Untersuchungskriterien

In der nachfolgenden Abbildung sind die Ergebnisse aller drei Untersuchungsmethoden zusammengestellt. Es ergibt sich eine wesentliche Übereinstimmung der subjektiven Befunde mit den Untersuchungsergebnissen des neurologischen Status und der Doppler-Sonographie.

Abb. 12:



#### 6.6.5 Vergleich dreier Langzeitstudien

Die Langzeitstudien verfolgen das Ziel, die Dauerhaftigkeit der Rekonstruktionen der Aa. carotis internae bei fibromuskulärer Dysplasie aufzuzeigen.

Tabl. 11:

Nachuntersuchungsergebnisse bei fibromuskulärer  
Dysplasie der A. carotis interna

|                                      | Effenev<br>D.J. et al | Ehrenfeld<br>W.K. et al | Raithel, D.         |
|--------------------------------------|-----------------------|-------------------------|---------------------|
| Patientenzahl                        | 86                    | 20                      | 12                  |
| Letalität                            | 0%                    | 0%                      | 0%                  |
| Zahl nachunter-<br>suchter Patienten | 86                    | 20                      | 10                  |
| Restenosierung                       | 0,75%                 | unbek.                  | 0%                  |
| Neurologische<br>Ereignisse          | 7%                    | 0%                      | 0%                  |
| Nachuntersuchungs-<br>zeitraum       | 6 Mon. -<br>14 Jahre  | 4 Mon. -<br>8 Jahre     | 1 Mon. -<br>33 Mon. |

Die Spätergebnisse dieser drei Studien zeigen, daß es nur extrem selten zu einer Restenosierung der A. carotis interna gekommen ist. Auch neurologische Ereignisse sind in einem Zeitraum von maximal 14 Jahren nur selten aufgetreten.

## VII. DISKUSSION

### 7.1 Die Operationsindikation in den verschiedenen Stadien der zerebrovaskulären Insuffizienz

Die Indikation zum chirurgischen Eingriff wird in Abhängigkeit vom Stadium der zerebrovaskulären Insuffizienz von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt.

Im Stadium I herrscht Konsens darüber, im Regelfall eine konservative Therapie anzustreben (14, 19, 40, 41, 52, 56).

Wegen der hohen Letalitätssrate von 20% bis 40% werden chirurgische Eingriffe im Stadium III der zerebrovaskulären Insuffizienz heute weitgehend abgelehnt (21, 41, 50).

Bei Patienten im Stadium IV der zerebrovaskulären Insuffizienz können durch einen chirurgischen Eingriff bestehende neurologische Ausfälle eventuell behoben, oder zumindest weitere Hirninfarkte vermieden werden (41, 50).

Der von HEBERER und VOLLMAR angestellte Vergleich der Ergebnisse von konservativer und operativer Therapie bei Patienten im Stadium II der zerebrovaskulären Insuffizienz spricht eindeutig für den operativen Eingriff. Danach erleiden 25% bis 40% der Patienten im Stadium II in den nächsten fünf Jahren einen Apoplex, den nur etwa 50% überleben. Weitere 25% versterben in den folgenden viereinhalb Jahren, wohingegen die Absterbekurve von den im Stadium II operierten Patienten nahezu mit der der Normalpopulation übereinstimmt (20, 26, 41, 50, 52).

Unterstrichen wird die Dringlichkeit eines operativen Vorgehens in diesem Stadium auch durch Angaben von EFFENEY, der an 86 Patienten 130 Rekonstruktionen wegen einer fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna durchführte. In seinem Patientengut befanden sich 19 Patienten, die bereits einen Apoplex erlitten hatten (14).

In unserem Patientengut hatten fünf Patienten (42%) einen Apoplex erlitten, während sich sieben Patienten (58%) im Stadium II der zerebrovasculären Insuffizienz befanden.

Diese Angaben unterstreichen die Auffassung, daß die fibromuskuläre Dysplasie der A. carotis interna immer symptomatisch wird und einen langsam progressiven Charakter besitzt.

Zusammenfassend kann aus diesen Aussagen für die fibromuskuläre Dysplasie der A. carotis interna geschlossen werden, daß Patienten im Stadium II und mit Einschränkung im Stadium IV einer operativen Therapie zugeführt werden sollten.

## 7.2 Verwendung eines intraluminären Shunts

Ein intraluminärer Shunt zum Schutz des Gehirns vor Ischämie während der Abklemmung der A. carotis interna wird heute an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen nicht routinemäßig angewendet. Die Verwendung eines Shunts bringt zum einen die Gefahr einer Thromboembolie mit sich und schränkt zum anderen das Arbeitsgebiet des Operateurs ein. Chirurgen, die einen Shunt verwenden, erzielen durchweg keine signifikant besseren Ergebnisse als solche, die auf einen Shunt verzichten. Die Ätiologie der Carotisstenose ist dabei ohne Bedeutung (32, 41).

Die nachfolgenden Tabellen bringen klar zum Ausdruck, daß die Verwendung eines intraluminären Shunts den erfolgreichen Ausgang einer Carotisrekonstruktion nicht unbedingt positiv beeinflusst. Demnach sollte ein Shunt nur dann verwendet werden, wenn er auf Grund bestimmter Kriterien indiziert ist.

Als wichtigstes Kriterium ist die Bestimmung oder Abschätzung des post-okklusiven Druckes anzusehen. Nach Angaben von EHRENFELD und MOORE sollte bei einem postokklusiven Druck kleiner als 25 mm Hg ein Shunt verwendet werden (16, 32).

Untersuchungen von MOORE haben ergeben, daß beim Verzicht auf einen Shunt die Rate neurologischer Ausfälle mit 17,4% insbesondere bei Patienten im Stadium IV sehr hoch liegt. Dies läßt sich aus der Tatsache erklären, daß ischämische Hirnbezirke gegenüber einer Carotisabklemmung empfindlicher sind als nicht vorgeschädigte Hirnareale (32).

In unserem Patientengut traten in zwei Fällen passagere neurologische Paresen auf, wobei es sich um Patienten im Stadium IV der zerebrovaskulären Insuffizienz handelte.

Tabl. 12:

Letalität mit und ohne Verwendung eines Shunts,  
ungeachtet der Ätiologie der Carotisstenose  
(nach Heberer, G. et al)

| Mit Shunt                  |      | Ohne Shunt                         |      |
|----------------------------|------|------------------------------------|------|
| Thompson (1966)            | 4,2% | White (1967)                       | 2,0% |
| Yashon (1966)              | 6,9% | Young (1969)                       | 4,4% |
| Chir. Univ.<br>Köln (1970) | 2,1% | Chir. Univ. Erlangen (1965 - 1977) | 1,2% |

x) Carotisrekonstruktionen teilweise auch mit Shunt,  
Anteil jedoch weit unter 50%.

Tabl. 13:

Letalität und Morbidität mit und ohne Verwendung  
eines Shunts bei fibromuskulärer Dysplasie der  
A. carotis interna

|                         | Collins, G.J.<br>et al<br>mit Shunt | Effeney, D.J.<br>et al<br>ohne Shunt | Raithel, D.<br>ohne<br>Shunt |
|-------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------|
| Zahl der Ein-<br>griffe | 12                                  | 130                                  | 14                           |
| Letalität               | 0%                                  | 0%                                   | 0%                           |
| Morbidität<br>passager  | 0%                                  | 12,7%                                | 14,3%                        |
| Morbidität<br>resistent | 0%                                  | 0%                                   | 0%                           |
| Stadium                 | II                                  | II + IV                              | II + IV                      |

## VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Die fibromuskuläre Dysplasie der A. carotis interna stellt auch in unserem Krankengut eine seltene Erkrankung dar, wobei die Frequenz bei etwa 2,1% liegt.

Die Ätiologie und die Progressivität dieser Arteriopathie sind noch weitgehend ungeklärt.

Die Symptomatik der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna besteht zunächst aus unspezifischen Beschwerden wie Schwindel oder Kopfschmerzen. Später treten motorische und sensible neurologische Ausfälle auf.

Die heute günstigsten Operationstechniken sind die Dilatation der A. carotis interna mit oder ohne Endarteriektomie und die Resektion. Diese Verfahren waren bei 14 operativen Eingriffen mit einer Letalität von 0% belastet. Lediglich bei zwei Patienten im Stadium IV bestanden postoperativ passagere Paresen des N. hypoglossus und des N. glossopharyngeus (14,3%).

Die Operation erfolgte in allen Fällen ohne die Verwendung eines Shunts.

Die Nachuntersuchung, die je nach Patient ein bis 33 Monate nach der Operation erfolgte, ergab in keinem Fall ein größeres neurologisches Ereignis oder eine Restenosierung der A. carotis interna.

Die Spätergebnisse zeigen, daß die chirurgische Therapie der fibromuskulären Dysplasie der A. carotis interna eine echte Alternative zu konservativen Maßnahmen, wie z.B. der Thrombozytenaggregationshemmung, darstellt.

# IX. LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahmad, W., Hoffman, T.H., Fry, D.E., Harbrecht, P.J.  
A prospective study of carotid endarterectomy with and without shunt  
Am. Surg. 47, 14 (1981)
2. Allgöwer, M.  
Allgemeine und spezielle Chirurgie  
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1971
3. Andersen, P.E.  
Fibromuscular hyperplasia of the carotid arteries  
Acta Radiol. 10, 90 (1970)
4. Archie, J.P., Feldtman, R.W.  
Critical stenosis of the internal carotid artery  
Surg. 89, 67 (1981)
5. Baumgartner, G.  
Die Behandlung der intermittierenden zerebrovaskulären Insuffizienz  
Dtsch. Med. Wschr. 95, 180 (1970)
6. Bergan, J.J., Mac Donald, J.R.  
Recognition of cerebrovascular fibromuscular hyperplasia  
Arch. Surg. 98, 332 (1969)
7. Bernsmeier, A., Gottstein, U.  
Erkrankungen der Hirngefäße und Störungen der zerebralen Zirkulation  
in Angiologie: Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.  
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974
8. Bettelheim, G., Grabner, G.  
Grenzen und Möglichkeiten der Ophthalmodynamometrie und der  
Ophthalmodynamographie in der Diagnostik von Karotisverschlüssen  
Wien. Med. Wschr. 15/16, 516 (1980)
9. Carstensen, G.  
Die Behandlung der zerebrovaskulären Insuffizienz  
Dtsch. Med. Wschr. 100, 1037 (1975)

10. Collins, G.J.jr., Rich, N.M., Hobson, R.W., Andersen, C.  
Fibromuscular dysplasia of the internal carotid arteries  
Surg. 81, 105 (1977)
11. Connett, M., Lansche, J.M.  
Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery  
Ann. Surg. 162, 59 (1965)
12. Van Dongen, R.J.A.M.  
Klinik und Therapie des renovaskulären Hochdrucks  
Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer 51, 39  
München 1980
13. Dyken, M.L., Doepker, J.F.jr., Kiovsky, R., Campbell, R.L.  
Asymptomatic occlusion of an internal carotid artery in a hospital  
population: determined by directional doppler ophthalmosonometry  
Stroke 5, 714 (1974)
14. Effeney, E.J., Ehrenfeld, W.K., Stoney, R.J., Wylie, E.J.  
Why operate on fibromuscular dysplasia  
Arch. Surg. 115, 1261 (1980)
15. Ehrenfeld, W.K., Wylie, E.J., Stoney, R.J.  
Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery  
Arch. Surg. 95, 284 (1967)
16. Ehrenfeld, W.K., Wylie, E.J.  
Fibromuscular dysplasia of the internal carotid arteries  
Arch. Surg. 109, 676 (1974)
17. Eklöf, B., Schwartz, S.I.  
Effects of critical stenosis of the carotid artery and compromised  
cephalic blood flow  
Arch. Surg. 99, 693 (1969)
18. Frens, D.B., Petajan, J.H., Anderson, R.E., Deblanc, H.J.  
Fibromuscular dysplasia of the posterior cerebral artery:  
Report of a case and review of the literature  
Stroke 5, 161 (1974)

19. Galligioni, F., Iraci, G., Marin, G.  
Fibromuscular hyperplasia of the extracranial carotid artery  
J. Neurosurg. 34, 647 (1971)
20. Heberer, G., Eisenhardt, H.J., Giessler, R., Stücker, F.J.  
Die zerebrovaskuläre Insuffizienz bei chronischen supraaortalen  
Stenosen und Verschlüssen  
Dtsch. Med. Wschr. 97, 589 (1972)
21. Heberer, G., Giessler, R.  
Arterielle Wiederherstellungschirurgie, in Angiologie:  
Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.  
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974
22. Heberer, G., Rau, G., Löhr, H.H.  
Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie  
und Chirurgie  
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1966
23. Houser, R.K., Baker, H.L., Sandok, B.A., Holley, K.E.  
Cephalic arterial fibromuscular dysplasia  
Radiol. 101, 605 (1971)
24. Hughes, R.K., Bustos, M., Byrne, J.P.jr.  
Internal carotid artery pressure  
Arch. Surg. 109, 494 (1974)
25. Jain, K.M., Hobson, R.W., Jamil, R., Marsters, C., Berry, S.M.  
Clinical screening of preoperativ patients for carotid occlusive  
disease by oculoplethysmography  
Am. Surg. 46, 679 (1980)
26. Kappert, A.  
Lehrbuch und Atlas der Angiologie  
Verlag Hans Huber Bern-Stuttgart-Wien 1976

27. Kartchner, M.M., Mc Rae, L.P., Morrison, F.D.  
Noninvasive detection and evaluation of carotid occlusive disease  
Arch. Surg. 106, 528 (1973)
28. Kaufman, H.H., Lindt, T.A., Mullan, S.  
Spontaneous carotid-cavernous fistula with fibromuscular dysplasia  
Acta Neurochirurgica 40, 123 (1978)
29. Kempczinski, R.F., Rutherford, R.B.  
Current status of the vascular diagnostic laboratory  
Advanc. in Surg. 12, 10 (1978)
30. Kempczinski, R.F., Rutherford, R.B.  
Current status of the vascular diagnostic laboratory  
Advanc. in Surg. 12, 30 (1978)
31. Leadbetter, W.F., Burkland, C.E.  
Hypertension in unilateral renal disease  
J. of Urology 39, 611 (1938)
32. Moore, W.S., Yee, J.M., Hall, A.D.  
Collateral cerebral blood pressure  
Arch. Surg. 106, 520 (1973)
33. Morris, G.C.jr., Lechter, A., De Bakey, M.E.  
Surgical treatment of fibromuscular disease of the carotid arteries  
Arch. Surg. 96, 636 (1968)
34. Mumenthaler, M.  
Neurologie  
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979
35. Osborn, A.G., Anderson, R.E.  
Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular  
dysplasia  
Stroke 8, 617 (1977)
36. Palubinskas, A.J., Ripley, H.R.  
Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries  
Radiol. 82, 451 (1964)

37. Paulson, G.W., Boesel, C.P., Evans, W.E.  
Fibromuscular dysplasia  
Arch. Neurol. 35, 287 (1978)
38. Perry, M.O.  
Fibromuscular disease of the carotid artery  
Surg. Gynec. Obstet. 134, 57 (1972)
39. Polin, S.G.  
Carotid artery fibromuscular hyperplasia  
Am. Surg. 35, 501 (1969)
40. Pollock, M., Jackson, B.M.  
Fibromuscular dysplasia of the carotid arteries  
Neurol. 21, 1226 (1971)
41. Raithel, D.  
Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse  
Dr. med. D. Straube Verlag, Erlangen 1977
42. Raithel, D., Grobe, Th.  
Klinische Diagnostik und chirurgische Maßnahmen bei extrakraniellen  
Gefäßverschlüssen  
Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer, 30  
München 1980
43. Ringel, R.P., Harrison, S.H., Norenberg, M., Austin, J.H.  
Fibromuscular dysplasia: multiple spontaneous dissecting aneurysms  
of the major cervical arteries  
Ann. Neurol. 1, 301 (1977)
44. Sandok, B.A., Houser, O.W., Baker, H.L.  
Fibromuscular dysplasia  
Arch. Neurol. 24, 462 (1972)
45. Seyferth, W., Dilbat, G., Marhoff, P., Zeitler, E.  
Digitale Subtraktionsangiographie - diagnostische Bereicherung  
oder technische Spielerei  
Herz + Gefäße 2, 742 (1982)

46. Shapiro, H.M., NG, L., Mishkin, M., Reivich, M.  
Direct thermometry, ophthalmodynamometry, auscultation and palpation  
in extracranial cerebrovascular disease: an evaluation of rapid  
diagnostic methods  
Stroke 1, 205 (1970)
47. Stanley, J.G., Frey, W.J., Seeger, J.F.  
Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia  
Arch. Surg. 109, 215 (1974)
48. Stanley, J.G., Geweatz, B.L., Bove, E.L.  
Arterial fibrodysplasia  
Arch. Surg. 110, 561 (1975)
49. Strian, F., Backmund, H.  
Fibromuskuläre Dysplasie der Carotiden  
Nervenarzt 43, 557 (1972)
50. Taylor, G.W.  
Occlusive disease of the extracranial cerebral arteries  
Clinical Surg. 14, 65 (1967)
51. Thompson, J.E.  
The development of carotid artery surgery  
Arch. Surg. 107, 643 (1973)
52. Vollmar, J.  
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien  
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1967
53. De Weese, J.A., May, A.G., Lipchik, W.O., Rob, C.G.  
Anatomic and hemodynamic correlations in carotid artery stenosis  
Stroke 1, 149 (1970)
54. Wylie, E.J., Brinkley, F.M., Palubinskas, A.J.  
Extrarenal fibromuscular hyperplasia  
Am. J. Surg. 112, 149 (1966)

55. Wylie, E.J., Ehrenfeld, W.K., Moore, W.S.  
38. Arteries, in Current surgical diagnosis and treatment, 702:  
Dunphy, J.E., Way, L.  
Lange Medical Publications 1975
56. Zeuner, H., Hauke, P., Kotlarek, F.  
Fibromuskuläre Dysplasie der Carotis interna und der  
intrazerebralen Gefäße  
Dtsch. Med. Wschr. 100, 132 (1975)
57. Zimmermann, R., Leeds, N.E., Naidich, Th.P.  
Carotid-cavernous fistula associated with intracranial  
fibromuscular dysplasia  
Radiol. 122, 725 (1977)

Bei Herrn Prof. Dr. med. D. Raithel, Oberarzt  
der Klinik, und Herrn Dr. med. W. Link, Wiss.  
Assistent, möchte ich mich für die Überlassung  
des Themas und ihre freundliche Unterstützung  
bei der Anfertigung meiner Arbeit bedanken.



## LEBENS LAUF

Am 2.10.1957 wurde ich, Helmut Muck, als Sohn des Valentin Muck, Schlossermeister i.R., und seiner Frau Katharina, geb. Nimmrichter, in Nürnberg geboren. Am 20.8.1983 heiratete ich Astrid Cronacher, Medizinstudentin aus Marktleuthen.

Von 1964 bis 1968 besuchte ich die Grundschule in Nürnberg und wechselte im September 1968 auf das Pirkheimer Gymnasium Nürnberg. Dort erlangte ich im Juni 1977 mit Bestehen des Abiturs die Allgemeine Hochschulreife.

Zum Wintersemester 1977/78 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Die Ärztliche Vorprüfung legte ich im August 1979 ab, den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im August 1980 und den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im August 1982.

Von Oktober 1982 bis September 1983 war ich als PJ-Student im dritten Ausbildungsabschnitt an den Stadtkrankenhäusern Hof und Fürth sowie an der HNO-Universitätsklinik in Erlangen tätig.

Am 6. Oktober 1983 bestand ich den mündlichen Teil und am 12. Oktober 1983 den schriftlichen Teil des dritten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung.

Meine Approbation als Arzt wurde mir am 26. Oktober 1983 erteilt.

Seit dem 1. Dezember 1983 bin ich als Assistenzarzt in der Urologischen Abteilung des Stadt- und Kreiskrankenhauses Marktredwitz beschäftigt.





